

Monograph on Sucrose-Volume 3

#106

12/11/73

SUCROSE VOL III #106  
(Foreign Hard Copy)

L 28

L28

M O N O G R A P H

O N

S U C R O S E

Volume III

(Foreign Hard Copy)

TR-72-1552-38

Submitted Under:  
Contract No. FDA 72-104

December 11, 1973

INFORMATICS INC.  
6000 Executive Boulevard  
Rockville, Maryland 20852

10(3):198-216, April 1971

Aus dem Max-Planck-Institut für Ernährungsphysiologie  
(Direktor: Prof. Dr. R. Hess) Dortmund

*XLV*  
Problematik des Zuckerverbrauchs in der modernen  
Industriegesellschaft in ernährungsphysiologischer Sicht,  
dargestellt an der Situation in zwei mitteleuropäischen Ländern  
(CSSR und BRD)

Von J. Hruscý und W. Wirths

Mit 12 Tabellen

(Eingegangen am 4. Juni 1970)

### 1. Einführung

Zuckererzeugung und Zuckerwelt Handel sollen in dieser Studie nur am Rande erwähnt werden. Diese Problemkreise werden u. a. in eingehenden Untersuchungen von GÖTTSCHE (11), RAXA und BAURN (5) sowie von der FAO (31) behandelt.

In vorliegender Fragestellung stehen Beziehungen zwischen der Volksernährung und dem Zuckerverbrauch im Vordergrund. Zucker und zuckerreiche Lebensmittel sind für die Mehrzahl der Verbraucher wegen ihrer organoleptischen und sensorischen Eigenschaften von hoher Attraktivität, zugleich mit einigen Nachteilen vom gesundheitlichen Standpunkt behaftet.

Für einige Zweige der Lebensmittelindustrie ist Zucker ein Produkt mit mehreren Vorteilen, wie ALEXANDER und BROOK (2) zeigten. Demgegenüber wurde von ernährungswissenschaftlicher Seite, z. B. von MASEK (23), YUDKIN (36), BALANSKY und MILLER (4) sowie ZEGLER (39) nachgewiesen, daß der Zuckerverbrauch für die Mehrheit der Menschen in der modernen Industriegesellschaft mit ihrer veränderten Lebensführung gesundheitliche Gefahren mit sich bringen kann (Zahnskaries, Adipositas, Diabetes, Arteriosklerose). Über den Zusammenhang letzterer zum Zuckerverbrauch beschreibt YUDKIN eine Hypothese, die inzwischen durch mehrere Befunde untermauert wurde, während ZEGLER auf den Zusammenhang zur Akzeleration aufmerksam macht.

Die Verbrauchsmengen einzelner Völker sind recht unterschiedlich. Eine Übersicht in europäischen Ländern entbietet Tab. 1. Die Übersicht bedarf einer Ergänzung in bezug auf den Zuckerverbrauch in der UdSSR. In der Tabelle konnte diese Angabe nicht berücksichtigt werden, da der Verbrauch an tierischem Eiweiß nicht zur Verfügung steht. 1963 erreichte der Zuckerverbrauch in der UdSSR im Durchschnitt je Kopf der Bevölkerung 34,2 kg (24). Die im Vergleich dazu publizierte Menge von KRUSSEN (22) mit 46,5 kg/Kopf erscheint den Autoren zu hoch.

Für die Beurteilung der Ernährungssituation benutzen wir als Wertmaßstab die zugeführte Menge an Eiweiß animalischer Herkunft. Sie wird vielfach für die Beur-

teilung des Ernährungsstandards einer Population angeführt. Der Zuckerverbrauch bildet freilich nur einen Teil des gesamten Lebensmittelsverbrauchs. Die Daten in Tab. 1 zeigen, daß der Zuckerverbrauch mit höherem Ernährungsindex ansteigt und eine steigende chronologische Tendenz – gegenüber 1950 – erheblich ist. Es ist bemerkenswert, daß es eine enge Korrelation zwischen dem Verbrauch an tierischen Protein – einem Nährstoff – und dem an Zucker – einem Lebensmittel – gibt.

Tab. 1. Verbrauch an Eiweiß tierischer Herkunft und Zucker

Land	tier. Eiweiß je Kopf/Tag 1960/62	Zucker je Kopf/Jahr	
		1948/49-50/51	1960/61-62/63
	kg	kg	kg
Dänemark	58,0	36,1	49,4
Frankreich	55,8	23,1	30,0
Irland	54,9	35,3	47,7 <sup>1)</sup>
Finnland	54,6	31,2	40,9
Schweden	54,3	44,4	41,3
Groß-Britannien	53,4	38,8	49,1
Schweiz	51,3	37,6	42,8
BRD	49,2	23,6	30,3
Norwegen	48,8	24,5	40,2
Ostereich	47,5	23,2	36,4
Belgien-Luxemburg	45,8	22,5	31,7
Niederlande	45,8	35,8	42,9
Tschechoslowakei <sup>2)</sup>	42,4	34,0	38,4
Polen	40,4	—	31,2 <sup>3)</sup>
DDR <sup>4)</sup>	37,1 <sup>2)</sup>	—	30,0 <sup>2)</sup>
Ungarn	37,0	—	27,6 <sup>2)</sup>
Griechenland	31,3	9,4	13,5 <sup>1)</sup>
Italien	29,8	11,7	22,9
Rumänien	27,7	—	13,1 <sup>2)</sup>
Portugal	27,2	12,1	19,0 <sup>2)</sup>
Jugoslawien	25,5	—	16,3 <sup>2)</sup>
Spanien	23,4	—	18,7

<sup>1)</sup> Zeitraum 1950-62<sup>2)</sup> 1961-63<sup>3)</sup> 1959-62

Quellen: State of food and agriculture 1966 – FAO Rome

\*) Statistische Jahrbücher CSSR.

\*\*) J. Hrubý, H. E. SCHMIDT: Ernährungsforschung 11, 1966, 4, 645; 12, 1967, 4, 649.

Die Situation in der Bundesrepublik Deutschland und Frankreich läßt sich nicht in Einklang der beiden Reihen bringen. In Schweden zeigt sich in der Nachkriegszeit eine sinkende Tendenz im Zuckerverbrauch. Die CSSR gehört dagegen zu den Ländern mit der höchsten Verbrauchssteigerung.

Die verwendeten Angaben sind den Statistiken der FAO „State of Food and Agriculture“ (47) entnommen worden, nicht dem „Production Yearbook“ der FAO (44), wo höhere Werte ausgewiesen werden. Das trifft auch für Statistiken der EWG

zu (40), die ebenfalls nicht berücksichtigt wurden. Die Daten aus der FAO-Publikation „State of Food and Agriculture“ haben für die vorliegende Studie den Vorteil, daß sie in Ableitung von den „Food Balance Sheets“ (43) für die menschlichen Verbrauchsmengen ausgewiesen werden. Kleinere Unterschiede werden darüber hinaus methodisch verursacht. Einmal sind es Angaben ohne Sirup, die aber für den zu verfolgenden Zweck in Tab. 1 vernachlässigt werden können. Das gilt auch für die Daten aus der CSSR, die Sirup einschließen. Die in Tab. 1 genannten Länder sind nach der Höhe der Zufuhr an tierischem Eiweiß geordnet. Die Zeitperiode 1960/61 bis 1962/63 wurde darum gewählt, weil das der letzte vollständige mehrjährige ausgewählte Zeitraum ist.

Die Korrelation zwischen dem Verbrauch an tierischem Eiweiß und dem Zuckerverbrauch mit den Koeffizienten 0,87 (für alle Länder) und 0,94 (ohne die Bundesrepublik Deutschland und Frankreich) ist statistisch hoch signifikant ( $p < 0,001$ ). Die Korrelation wurde für den gleichen Zeitraum berechnet.

Der steigende Zuckerverbrauch steht in Übereinstimmung mit der Erzeugung und Verarbeitung von Zucker. Für diese Wirtschaftszweige ist eine solche Entwicklung optimal. Was aber für einen Wirtschaftszweig oder gar für eine gesamte Volkswirtschaft optimal ist bzw. sein kann, muß nicht für die betreffende Bevölkerung optimal sein. So kommt es in der modernen Gesellschaft zu einer Rivalität zwischen dem wirtschaftlichen Optimum und den physiologisch bedingten Anforderungen der menschlichen Lebensführung. Darum stehen sich auch in dieser Betrachtung zwei Ansichten gegenüber. Die Erzeugungskreise möchten eine Steigerung des Zuckerverbrauchs oder zumindest das Niveau halten. Das kann im gewissen Maße für Länder mit einem sehr niedrigen Zuckerverbrauch vernünftig sein, wie es BEKOVIC (6) für Jugoslawien bewiesen hat.

Die Mehrzahl der Ernährungswissenschaftler möchte dagegen den Zuckerverbrauch maximal herabsetzen. Dabei ist darauf hinzuweisen, daß es ernährungsphysiologisch nahezu nicht notwendig ist, Zucker überhaupt zu verbrauchen. Diese Ansicht in bezug auf die Nährstoffzufuhr werden durch frühere Studien um den optimalen Nahrungsmittelverbrauch (16) (31) erhärtet. Dabei zeigt sich der Zucker stets als ein Hindernis des mathematischen Vorgebens in ernährungsphysiologisch vollwertigen Diäten bzw. Nahrungsumsatzmenstellungen.

Wir halten es vielmehr für angezeigt, die Frage des Zuckerverbrauchs nicht von diesen extremen Stellungnahmen zu entscheiden, sondern auch in ernährungswirtschaftlicher Perspektive zu sehen, und sich folglich um eine Symbiose zwischen biologisch-physiologischen und wirtschaftlichen Standpunkten bemüht. Das Ergebnis gleicher Bemühungen sind Angaben, die eine Herabsetzung des gegenwärtigen Verbrauchsniveaus von Zucker bedeuten. So kamen einige Autoren zur Empfehlung der Reduzierung des Zuckerverbrauchs: WIRTHS (32) für die Länder der EWG um ungefähr 22%, WRETLIND (34) für Schweden um 25%, HRABY (18) für die CSSR um 20%.

Wir lehnen das häufig gebrauchte Zitat „der hohe Zuckerverbrauch ist ein untreibbares Zeichen des hohen Lebensstandards“ ab und sehen den Sinn dieser Studie in der Begründung der Variabilität des Zuckerverbrauchs zwischen einzelnen Industrienationen am Beispiel der beiden Länder. Aus der Perspektive der CSSR ist die derzeitige Höhe des durchschnittlichen Zuckerverbrauchs in der BRD als überraschend niedrig zu bezeichnen. Für die vergleichende Betrachtung der BRD und der CSSR gibt es mehrere Gründe. Neben der geographischen Lage sind es vornehmlich die ähnlichen Verhältnisse im Grad der Industrialisierung und in der Landwirtschaft sowie hinsichtlich der Bevölkerungsdichte. Ferner ist die Ähnlichkeit des Anteils an

industriell verarbeiteten Lebensmitteln in der durchschnittlichen Volksernährung hervorzuheben (Tab. 2). Der gegenwärtige Lebensmittelverbrauch zeigt keine erheblichen Unterschiede bei den wichtigsten Nahrungsgütern, die zum Beispiel den Rahmen der EWG-Länder (32) überschreiten, jedoch im Verbrauch an Zucker zwischen der CSSR und der BRD beträchtlich. Wir halten diesen Vergleich für zweckmäßig, wenngleich der Lebensstandard der Bevölkerung der BRD höher als der der CSSR ist, wie eine CSSR-Studie (46) bewies.

Was die konkreten Ergebnisse des Vergleichs für die beiden Länder neben dem theoretischen Beitrag betrifft, sehen wir sie für die BRD in der Beurteilung des Zuckerverbrauchs. Für die CSSR soll die Studie die Verbrauchsrealität der vorgeschlagenen Herabsetzung des Zuckerverbrauchs bestätigen.

Tab. 2. Individuell verarbeitete Lebensmittel am Lebensmittelverbrauch (v. H.)

	CSSR	BRD
Calorien	74	77
Eiweiß tierisch	58	55*)
Eiweiß pflanzlich	78	-
Fett	53	77
Kohlenhydrate	78	85
Calcium	52	50
Eisen	52	47
Vitamin A tierisch	58	37
Vitamin A pflanzlich	4	-
Vitamin B <sub>1</sub>	54	39
Vitamin B <sub>2</sub>	49	32
Vitamin C	4	6

\*) Eiweiß gesamt 64%

Quellen:

WIRTHS, W., Berichte über Landwirtschaft 40, 1962, 4, 845.

SMRHA, O., PÝCHA, F., Možnosti nutričního hodnocení nových výrobků potravinářského průmyslu (Möglichkeiten der Nährwertbewertung von Erzeugnissen der Lebensmittelindustrie - Forschungsbericht Praga 1964).

## 2. Zucker in ernährungsphysiologischer Beurteilung

In ernährungswirtschaftlicher Fragestellung spielen ernährungsphysiologische Bedingtheiten eine gleichwertige Rolle wie wirtschaftliche Voraussetzungen. Der ernährungsphysiologischen Bedeutung von Zucker ist die größere Aufmerksamkeit zu widmen.

Der Nährwert von Zucker bildet dabei den Ausgangspunkt. Der Zucker enthält als reines Kohlenhydrat - sein Gewicht in etwa gleich der Menge der Kohlenhydrate - in raffiniertem Zustand praktisch keine anderen Nährstoffe. Die äußerst geringen Mengen an Calcium, Eisen und anderen Metaboliten sind zu vernachlässigen. Man kann den Zucker also als einen einseitigen Energieträger bezeichnen. Sein energetischer Beitrag wird nicht eindeutig angegeben. WIRTHS (32) führt je 100 g den Wert von 394 kcal an, während in den CSSR-Tabellen (21) 385 kcal für 100 g Zucker angegeben werden. Dieser Unterschied wird durch die verschiedene Höhe des physiologischen Brennwertes, der in den Tabellen berücksichtigt ist, verursacht. Er stützt

nicht die Berechnungen und die daraus zu ziehenden Folgerungen; denn es handelt sich um einen Unterschied von nur etwa 2%.

Aus der Bezeichnung des Zuckers als die eines einseitigen Energieträgers folgt seine vorwiegend negative Beurteilung. Er gehört zu den Trägern der „leeren Kalorien“. Die moderne Lebensweise, vor allem die mechanisierte und automatisierte Berufarbeit, hat zu einer Beschränkung der manuellen Tätigkeit geführt. Dadurch wird der Energiebedarf maßgeblich reduziert. Unter diesen Umständen ist es sehr schwierig, den vollen Bedarf an allen wichtigen Nährstoffen bei einer beschränkten Nahrungszufluss zu decken. Mit dieser Frage beschäftigt sich WATTJUNO (34) in einer Studie für Schweden. In einer solchen Situation, die in allen Industrieländern immer gravierender wird, ist es vom Standpunkt der vollwertigen Ernährung aus besonders wichtig, wertvolle Lebensmittel anzubieten. Die Bedeutung der Träger von „leeren Kalorien“ sinkt dementsprechend. Sie bilden sogar ein ernstes Hindernis bei Bestrebungen, eine vollwertige Kost zu erreichen. Ein höherer Kohlenhydratverbrauch erhöht zudem den Thiaminbedarf.

Die vermehrte Anwesenheit von Zucker in der Nahrung vermehrt darüber hinaus die gesundheitsschädlichen Risiken. Am bekanntesten und am weitesten verbreitet, was von mehreren Autoren bewiesen wurde, z. B. von SOHNACK (27), NOVOTNY (25), CZERNY (10), BÜTTNER (7), ist die Zahnläsion.

Daneben trägt ein erhöhter Zuckerverbrauch zur Verbreitung einer weiteren Zivilisationskrankheit, der Fettsucht bei, was in der CSSR von OŠANCOVÁ (26) demonstriert worden ist. Diese Erkenntnis folgt logischerweise aus den Erwägungen über „leere Kalorien“.

Nach einer Hypothese von YUDKIN (35) (36) (37) steht der hohe Zuckerverbrauch im Zusammenhang mit Arteriosklerose und Diabetes. Krýs (20) publizierte eine ähnliche Hypothese über Fettverbrauch und Arteriosklerose, die in späteren Jahren stark in ihrer Aussagekraft verlor. Man muß eingestehen, daß weitere Arbeiten die Hypothese von YUDKIN unterstützen. So sind es Untersuchungen von COHEN (8) (9) über Kollektive im Jemen, Studien von HIRSLEY (12) und ANTAK (3). YUDKIN erwähnt: a) Der Zucker ist nicht der einzige Faktor; b) Die Mortalität an Arteriosklerose und Diabetes wird oft nicht richtig durch eine andere Diagnose bezeichnet; c) Das Wirken der Faktoren dieser Krankheiten ist sehr langsam und dauert 20 bis 40 Jahre. Zur Illustration führen wir in Tab. 3 einen Vergleich von Sterbeziffern an Krankheiten des Kreislaufsystems und der Herzkranzgefäße aus beiden Ländern an. Diese Ziffern würden also (bei aller Reserve zur Vergleichbarkeit

Tab. 3. Vergleich der Mortalität an Krankheiten des Kreislaufsystems<sup>a)</sup> und der Herzkranzgefäße<sup>b)</sup> in der CSSR und der BRD (Anzahl der Fälle je 100000 Einw.)

Jahre	a)		b)	
	CSSR	BRD	CSSR	BRD
1952	306,4	230,9	—	49,6
1960	306,5	283,3	220,0	101,2
1964	324,1	287,8	241,1	113,2
1965	330,4	307,0	249,4	122,3
1966	329,8	310,4	251,5	123,9

Quellen: Statistische Jahrbücher der BRD und der CSSR.

där Daten) jene Vorstellung unterstützen. Die Angaben aus der CSSR, also das Landes mit einem höheren Zuckerverbrauch, sind effektiv höher. Die Auswahl der Jahre geht aus der Vergleichbarkeit mit den statistischen Unterlagen hervor. Schließlich sei die Meinung von ZUGLER (39) zitiert, der die Beziehung zwischen der Akzeleration und dem Zuckerverbrauch verfolgt und eine ungünstige Wirkung von Zucker konstatiert. Er hält die Entwicklung für wichtig, denn die Akzeleration wird zu einem schwerwiegenden soziologisch-pädagogischen Problem.

Diese Ausführungen sollten nicht den Eindruck erwecken, Zucker sei ein schädliches Nahrungsmittel. Dem Vorschlag von KAPP (19), Zucker als ein Genussmittel zu deklarieren, können wir uns nicht anschließen und diese extreme Stellungnahme teilen, während WANDLT (30) die biologischen Beziehungen nicht anerkennen möchte. Die komplizierten biologischen Beziehungen erlauben keine Vereinfachungen. Keinesfalls kann man erwarten, daß eine Verbrauchsveränderung von 2 kg je Kopf/Jahr mit einer eindeutigen Veränderung des Zahncariesvorkommens gekoppelt ist. Es existiert keine Beziehung davon einen Beweis abzuleiten, wie es WANDLT macht. Eine aus ernährungsphysiologischer Perspektive gegebene Empfehlung über die wünschenswerte Höhe des Zuckerverbrauchs dürfte ohne Einwand sein.

Wenngleich die Zusammenhänge zwischen Zuckerverbrauch und Gesundheitsschädigung kompliziert und manchmal nicht eindeutig sind, ist die Tatsache unabweisbar, daß Zucker als Träger leerer Kalorien den verfügbaren Raum für biologisch wertvollere Lebensmittel, die einen höheren Gehalt an essentiellen Nährstoffen enthalten, blockiert. Bei den gegenwärtigen qualitativen Mängeln in der Ernährung und den eindeutigen Tendenzen in bezug auf eine Reduzierung des Energiebedarfes ist das eine der bedeutsamsten ernährungsphysiologischen Grundfragen überhaupt. Schon aus diesem Grund sind alle ernährungswissenschaftlichen Disziplinen verpflichtet, die mit dem Zuckerverbrauch entstehende Problematik mit Aufmerksamkeit zu verfolgen.

### 3. Zuckerverbrauch

Die Verbrauchssituation der beiden Bevölkerungen bildet die Grundlage der Analyse. Die Verbrauchsfrage kann man prinzipiell mit Hilfe von zwei Vorgehen beurteilen. Einmal auf der Basis von verschiedenen Wirtschaftsunterlagen, zum anderen auf der Basis von Erhebungen in ausgewählten Gruppen der Population, Haushalten oder Personen. Im ersten Fall geht es um die Mengen von Lebensmitteln, welche die gesamte Bevölkerung in einer gegebenen Zeitperiode verbrauchen konnte. Es kann aber nicht festgestellt werden, ob die Bevölkerung diese Mengen auch wirklich verzehrt hat. Diese Methode wird sehr verbreitet angewendet; so auch in den „food balance sheets“ der FAO (43).

Im anderen Fall gewinnt man Angaben mit Hilfe von Wirtschaftsrechnungen oder anderen Erhebungen bei einem abgegrenzten Kreis von Einzelnen oder Familien. Diese Erhebungen können nur auf dem Prinzip der Wahrscheinlichkeit, einer Theorie der mathematischen Statistik durchgeführt werden. Es sind Auswahluntersuchungen mit allen Fehlermöglichkeiten, die ein solches Vorgehen mitbringt.

Die beiden Methoden, deren Ergebnisse einerseits als ein „indirekt ermittelter Lebensmittelverbrauch“, andererseits als „direkt oder individuell bestimmter Lebensmittelverbrauch“ bezeichnet werden, kommen zwar zu unterschiedlichen Ergebnissen, sind aber beide für Verbrauchsanalysen unbedingt notwendig. In der BRD sowie in der CSSR werden beide Verfahrensweisen appliziert. Von beiden Ländern werden nach

der indirekten Methode sämtliche Lebensmittelmengen auf dem Einzelhandelssektor und als Ergebnis von Verbrauchsstatistiken ausgewiesen.

#### a) Der indirekt ermittelte Zuckerverbrauch

Relativ exakt kann man die Daten während der letzten 50 Jahre verfolgen. Seit 1909/13 weisen die Verbrauchskurven mehrere Unregelmäßigkeiten auf. Die Trends lassen sich mathematisch nachweisen. In der Zeit zwischen den beiden Weltkriegen kommt es nach einer schnellen Steigerung des Verbrauchs in 3-4 Jahren der Nachkriegszeit zu einer Stabilisierung in der CSSR, dagegen zu einem vorübergehenden Rückgang und anschließenden Wiederanstieg in der BRD. Der deutsche Zuckerverbrauch ist niedriger, im Durchschnitt dieser Periode um ungefähr 3 kg/Kopf/Jahr. Das Niveau des Zuckerverbrauchs bleibt aber auf der Höhe, die vom Ernährungsstandpunkt als optimal bezeichnet werden kann.

Für die CSSR stehen auch Angaben von 3 Kriegsjahren (1941-43) zur Verfügung, in welchen schon eine erhebliche Erhöhung des Zuckerverbrauchs zu beobachten war. Diese Erhöhung bedeutet etwa 20% der Verbrauchsmengen zwischen den beiden Weltkriegen.

Die Entwicklung nach dem Zweiten Weltkrieg ist wieder durch eine, in beiden Staaten ähnlich verlaufende, schnelle kurzfristige Steigerung charakterisiert. Der Unterschied im Jahre des Unterbrechens der steil steigenden Kurve (1951) zwischen beiden Ländern betrug nur 1,5 kg. Danach kam eine übereinstimmende zweijährige Senkung, die vor allem in der BRD beachtlich war. Der Unterschied erweiterte sich auf 5 kg. In den folgenden 15 Jahren stieg der Zuckerverbrauch in beiden Ländern, wobei der Unterschied in den Verbrauchsmengen immer beträchtlicher wird. Der Gipfel der Kurve wurde in der CSSR in den Jahren 1961 bis 1963 erreicht, danach folgte eine geringe Reduzierung. Die Betrachtung endet mit den Daten von 1967.

Die Periode 1951/54, die man für den gegenwärtigen Unterschied als entscheidend bezeichnen kann, zeigt einmal einen Rückgang der Zuckerrübenproduktion in beiden Ländern. In der BRD ergab sich zugleich eine Beschränkung der Importe. Die Herabsetzung des Zuckerverbrauchs hatte in einem Jahr (1952) einen Rückgang der Kohlenhydratzufuhr zur Folge, in der BRD auch des Energiegehaltes. In der CSSR ist zugleich eine wichtige Veränderung zu erkennen, der Rückgang im Verbrauch an tierischem Eiweiß um 5% (1953/54). 1954 stieg aber der Zuckerverbrauch um 4,5 kg/Kopf/Jahr. Die Ursache dafür kann man eindeutig in der Währungsreform und in der Liquidierung der Verteilungswirtschaft erblicken. Diese wichtigen Maßnahmen erfolgten Mitte 1953. Das bedeutete eine deutliche Preiserhöhung, besonders bei Produkten tierischen Ursprungs, weniger bei solchen pflanzlichen Ursprungs.

Zur Ernährungslage in der CSSR muß erwähnt werden, daß die Position von Zucker in der Entwicklung des Lebensmittelverbrauchs sehr bedeutungsvoll war. Der steile Anstieg im Verbrauch an Zucker war der höchste im gesamten Lebensmittelverbrauch.

#### b) Struktur des indirekt ermittelten Zuckerverbrauchs

Für die Beurteilung des Zuckerverbrauchs ist es weiter wichtig, das strukturelle Verhältnis zwischen Haushaltsverbrauch und dem Verbrauch in der Industrie festzustellen; zuweilen als „direkter“ und „indirekter“ Zuckerverbrauch bezeichnet. Diese Beziehung ist nicht korrekt. In beiden Fällen erfolgt der Zuckerverbrauch

indirekt. Auch im Haushalt und in der Gemeinschaftsverpflegung wird Zucker als Bestandteil von Speisen und Getränken verwendet. Unterschiedlich ist vielmehr, ob Zucker in den Verbrauch in Form von Haushaltsszucker oder als Bestandteil eines gewöhnlich vorgefertigten Produktes kommt.

Die strukturelle Zusammensetzung des Zuckerverbrauchs unterscheidet sich in beiden Ländern erheblich. In den Basisangaben der Vorkriegszeit zeigt sich ein Unterschied von 7% des Gesamtzuckerverbrauchs für die Verarbeitung in Deutschland. Dieser Unterschied dehnt sich kurz nach dem Kriege ein wenig, in den folgenden Jahren stärker, 1965 sogar auf 15,5% aus. Im letzten Jahr des Berichtszeitraumes betrug er 13,5%. Der große Unterschied im Zuckerverbrauch beider Länder – so ist zu konstatieren – wird von den privaten und Anstaltsverhalten verursacht, während der Verbrauch der industriellen Verarbeitung ziemlich übereinstimmt. Man kann voraussetzen, daß in der CSSR mehr Kuchen und anderes Backwerk, Obstknödel, also Speisen aus Mehl und Zucker verarbeitet werden als es in der BRD der Fall ist.

In der BRD ging der Zuckerverbrauch in Haushalten zurück, und der Verbrauch an Zucker in anderen Erzeugnissen stieg steil an, während man in der CSSR nach beiden Merkmalen zu einer unterschiedlichen Erhöhung gelangt.

Zu der Bemerkung, daß im Haushaltsverbrauch auch der Verbrauch in der Gemeinschaftsverpflegung eingeschlossen ist, verdient gesagt zu werden, daß diese Menge je Essensportion nicht von großer Bedeutung ist. In der CSSR kommt auf ein Mittagessen in der Werksverpflegung im Durchschnitt etwa 11 g (13), in den Schulküchen etwa 10 g Zucker (15); in typischen Großküchenessen in der BRD noch weniger.

Bei der Analyse der CSSR-Situation zeigen sich in den 11 Verwaltungsgebieten regionale Unterschiede des Zuckerverbrauchs (38). Im Vergleich zum gesamstaatlichen Durchschnitt haben drei der Verwaltungskreise einen höheren Verbrauch, drei andere einen niedrigeren Verbrauch. Im ersten Fall sind es Gebiete mit einem höheren Anteil landwirtschaftlicher Bevölkerung (Südböhmen, Südmähren, Ostböhmen). Damit konform gehen auch die Ergebnisse von Wirtschaftsrechnungen. Einen geringeren Verbrauch haben zwei ältere slowakische Verwaltungskreise sowie die Einwohner der Hauptstadt Prag.

#### c) Direkt (individuell) ermittelter Verbrauch an Zucker und zuckerreichen Erzeugnissen

Die auswertbaren Unterlagen sind nicht voll vergleichbar. Für die BRD stehen Daten von 4 Personen-Arbeitnehmerhaushalten zur Verfügung (50), für die CSSR Daten von Arbeiter- und Angestelltenhaushalten (48), jeweils Ergebnisse aus Wirtschaftsrechnungen. Die Unterteilung in verschiedene Positionen ist nicht voll übereinstimmend (Tab. 4).

Für die Haushalte in der BRD wird ein niedrigerer Verbrauch an Zucker (30%) und Marmelade (60%) ausgewiesen, nicht bei Schokolade und Süßwaren. Die BRD-Angaben sind im Mittel um 40% höher. Der Verbrauch an Gebäck ist in beiden Ländern fast übereinstimmend. Für die BRD ist bemerkenswert, daß im 3. Vierteljahr (1962 und 1963) (50) ein erheblich höherer Verbrauch ausgewiesen wird, was auf die häusliche Verarbeitung von Obst zurückzuführen ist. In der CSSR gibt es einen Unterschied zwischen dem Absatz für Haushalte und dem Verbrauch in Haushalten nach Wirtschaftsrechnungen. Mindestens teilweise ist dieser Unterschied durch die Angaben über einen erheblich höheren Verbrauch in landwirtschaftlichen Haushalten zu erklären. Dabei ist wieder der Verbrauch an anderen zuckerreichen Erzeugnissen niedriger.

Tab. 4. Verbrauch von Zucker und zuckerreichen Erzeugnissen nach Erhebungen von Wirtschaftsberechnungen (kg/Kopf/Jahr)

Lebensmittel	Jahre	1961	1962	1963	1964	1965	1966
Zucker BRD		16,1	14,8	15,6	—	13,8	13,7
Zucker CSSR a)		19,2	19,9	19,4	19,8	19,5	19,9
Zucker CSSR b)		18,4	18,7	18,2	18,2	18,0	18,2
Schokolade u. Süßwaren BRD a)		3,6	3,9	4,3	—	3,0	5,2
Schokolade u. Süßwaren CSSR a)		1,85	2,2	2,1	2,0	2,0	2,05
Schokolade u. Süßwaren CSSR b)		2,0	2,3	2,35	2,2	2,2	2,25
Schokolade BRD		1,85	2,0	2,2	—	—	—
Schokolade CSSR a)		0,95	1,15	1,2	1,1	1,15	1,2
Schokolade CSSR b)		1,15	1,25	1,4	1,3	1,35	1,4
Marmelade BRD		1,1	1,3	1,2	—	1,1	1,0
Marmelade CSSR a)		2,6	3,2	2,9	3,1	3,2	2,7
Marmelade CSSR b)		2,4	3,1	2,9	3,0	3,1	2,6
sonst. Backwaren, Feingebäck und Dauerbackwaren BRD		5,9	6,5	6,6	—	5,9	5,8
sonst. Backwaren, Feingebäck und Dauerbackwaren CSSR a)		5,6	5,8	6,4	5,7	5,6	5,6
sonst. Backwaren, Feingebäck und Dauerbackwaren CSSR b)		6,5	6,9	7,1	6,6	6,5	6,0

BRD = 4 Personen-Arbeitnehmerhaushalte

CSSR = a) Arbeiterhaushalte

CSSR = b) Angestelltenhaushalte

#### d) Verbrauch an künstlichen Süßstoffen

Eine vollständige Betrachtung der Struktur des Zuckerverbrauchs läßt sich nicht ohne Berücksichtigung des Konsums an synthetischen Süßstoffen, also an kalorienfreien Stoffen mit Süßeigenschaften, beurteilen. Es ist hier nicht der Platz, darüber nähere Betrachtungen anzustellen.

#### 4. Einzelhandelspreise von Zucker und wichtigen zuckerreichen Erzeugnissen

Der Preis eines Lebensmittels gehört zu den entscheidenden Faktoren, die die Höhe des Verbrauchs beeinflussen (14). Jeder Preisvergleich zwischen den beiden Ländern ist äußerst problematisch. Nicht nur verursachen das unterschiedliche Preisniveau und Preisrelationen eine solche Schwierigkeit sondern auch die allgemein unterschiedliche Preisbildung. In der CSSR wurden bisher die Preise von Zentralorganen festgesetzt. Besonders beim Zuckerpreis tritt diese Tatsache deutlich in Erscheinung. Es bedarf aber der Erwähnung, daß diese Praxis eine langjährige Tradition hat. Um einen annähernden Vergleich zu machen, benutzen wir die Ziffern über die Kaufkraft und versuchen dann die Preisentwicklung zu beurteilen.

Tab. 5. Preise von Zucker und zuckerreichen Produkten (kg)

Lebensmittel	Land	Einheit	1	2	3	4
Zucker	BRD	DM	1,25	3,8	0,8	1,18
	CSSR	Kcs	8,0	1,05	6,35	14,0
Schokolade	BRD	DM	8,30	0,36	5,0	13,0
	CSSR	Kcs	90,0	0,09	28,0	200,0
Marmelade	BRD	DM	2,17	1,85	0,84	1,52
	CSSR	Kcs	6,0	1,39	6,8	8,0

1 - Preis von 1967

2 - Menge (kg) je Bruttoverdienst einer Arbeitsstunde

3 - Preis von 1938

4 - Preis im Jahre 1950 (BRD), 1953 (CSSR)

Quellen:

BRD - Statistische Jahrbücher über Ernährung

CSSR - Statistische Jahrbücher CSSR

Aus Tab. 5 ist zu entnehmen, daß der Zuckerpriß sowie die Preise von Schokolade und Marmelade in der CSSR je Mengeneinheit erheblich höher liegen als in der BRD. Wir halten diese Feststellung für wichtig, da man den niedrigeren Zuckerverbrauch der BRD nicht einem ungünstigeren Preis zuschreiben kann.

Überhaupt ist das Nahrungsmittelpreisaniveau in der CSSR als allgemein hoch zu bezeichnen. Das konnte auch in einem Ländervergleich mit der DDR festgestellt werden (17). Der dabei errechnete Unterschied betrug 22% zu Ungunsten der CSSR. Dieses Faktum ist aber im Zusammenhang mit anderen Kontingruppen der Lebenshaltung zu sehen.

Der hohe Zuckerpriß in der CSSR läßt sich historisch verfolgen. In der Zeitperiode 1918 bis 1939 war Zucker einer der bedeutendsten Exportartikel. Sein Preis auf dem inländischen Markt mußte immer den Exportpreis ausgleichen. Dieser Zustand dauert bis heute an. Folgende Daten über die Beziehung zwischen Großhandels- und Einzelhandelspreis geben das zu erkennen:

Jahr	Großhandelspreis	Einzelhandelspreis	Großhandelspreis = 100
	Kcs	Kcs	
1933	0,57	6,25	
1953	2,0	14,0	1100
1967	3,8	8,0	700
			210

Die gegenwärtige Relation in der BRD beträgt nach Unterlagen des Statistischen Jahrbuches 124 (49). Es kann sein, daß der hohe Zuckerpriß eine prohibitive Funktion hat. Das wäre vom ernährungsphysiologischen Standpunkt aus erwünscht. Für die Zuckerprißbestimmung spielt das de facto keine Rolle. Im Gegenteil, beim Vergleich der Zeitreihe in Tab. 6 finden wir eine Übereinstimmung zwischen der Preissenkung und dem Verbrauchsanstieg 1954 und 1960, woraus eine stimulierende Funktion des Preises zu erkennen ist. In der Periode 1953-1965 ist eine statistisch sehr enge Korrelation ( $p < 0,001$ ) zu erkennen. Die Herabsetzung 1966 fand jedoch bei den Verbrauchern kein solches Echo. In der BRD weist der Zuckerpriß einen sehr lang-

zum steigenden Einfluß auf den Verbrauch aus, wie Tab. 7 in einem Vergleich mit anderen Merkmalen zeigt.

*Tab. 6. Entwicklung der Einzelhandelszuckerpreise in der CSSR (je kg in Kcs)*

1953	1954-58	1959	1960-65	1966-68
14	11	9,6	9	8

Quelle: Statistische Jahrbücher CSSR.

*Tab. 7. Preisindizes für die Lebenshaltung in der BRD (1962 = 100)*

	1964	1965	1966	1967
Ernährung	105,8	110,6	113,3	112,7
Nahrungsmittel				
pflanzlichen Ursprungs	100,8	106,4	108,3	107,2
tierischen Ursprungs	110,0	114,2	117,4	116,8
Zucker, Süßwaren, Kakao	98,9	97,3	97,5	97,2

Quelle: Statistisches Jahrbuch über Ernährung 1968

Der große Unterschied im Verbrauch von Schokolade wird nicht durch den Zuckerpreis verursacht. Während in der BRD der Marmeladenpreis höher liegt als der Zuckerpreis, ist die Situation in der CSSR entgegengesetzt; der Zuckerpreis ist um ein Drittel höher. Die Erklärung dieses Paradoxon ist die hohe Steuer, mit der der Zucker belastet ist. Sie wird nicht auf zuckerreiche Erzeugnisse bezogen. Der Zucker für die industrielle Verarbeitung wird zum niedrigeren Großhandelspreis eingekauft.

### 5. Folgerungen des Zuckerverbrauchs für die Ernährungssituation

Die allgemeine Ernährungssituation wird unter den beschriebenen Verhältnissen vom Sektor der Zuckerversorgung beeinflußt. Die Folgerungen lassen sich in zwei Richtungen beobachten; einerseits im Nährwert des Lebensmittelverbrauchs einschließlich seiner Struktur, andererseits in verbrauchsökonomischen Merkmalen.

#### a) Zuckerverbrauch und Nährwert

Bei der Beschreibung der ernährungsphysiologischen Bedeutung von Zucker wurden schon die Zusammenhänge erklärt. In Tab. 8 sind alle Merkmale zusammengefaßt. Einige Reihen zeigen eine beachtliche Ähnlichkeit. Es erhebt sich die Frage, welche Folgen die erwähnten Vorschläge der Herabsetzung des Zuckerverbrauchs haben können. In Tab. 9 demonstrieren wir das am Beispiel des Energiegehaltes. In der CSSR würde die Verwirklichung des Vorschlags einen Rückgang um 94 kcal/d bedeuten und einen Rückgang des Anteils an „leeren Zuckercalorien“ an der gesamten Calorienmenge von 12,6% auf 9,6% (beim selben Gesamtcaloriengehalt). So ge-

winnt man Raum für biologisch wertvollere Lebensmittel. Die empfohlenen Lebensmittelmengen in der CSSR, in deren Rahmen die Herabsetzung des Zuckerverbrauchs eingegliedert ist, rechnen aber mit einer Beschränkung der gesamten Calorienmenge etwa um 10%. Der Anteil der „leeren Zuckercalorien“ beträfe dann 10,7% der gesamten Calorienmenge. Die Veränderungen kann man als eine Verbesserung der Ernährungssituation bezeichnen.

In der CSSR zeigt sich eine steigende Tendenz von Zucker in der Energiezufuhr, besonders innerhalb der Kohlenhydratzufuhr. Die Situation veränderte sich in den letzten 5 Jahren nicht erheblich.

Tab. 8. Der indirekt ermittelte Zuckerverbrauch und der Nährwert (je Kopf und Tag)

	Jahre	1936	1948	1964	1965	1966
1. Energieverbrauch*) (Kcal)	BRD CSSR	3037 2545	2241 2194	2943 3110	2914 3060	2890 3105
2. Zuckerverbrauch (kcal)	BRD CSSR	275 245	210 234	346 391	324 394	327 391
3. Anteil des Zucker- verbrauchs an der ges. Calorienmenge (v. H.)	BRD CSSR	9,1 9,6	9,4 10,7	11,2 12,6	11,1 12,9	11,3 12,6
4. Kohlenhydratverbrauch*) (g)	BRD CSSR	433,8 395,3	410,7 361,4	367,3 473,6	356,0 449,0	354,0 457,3
5. Zuckerverbrauch in Kohlenhydraten (g)	BRD CSSR	69,9 63,7	53,4 60,7	87,7 101,5	82,2 102,3	83,0 101,5
6. Anteil des Zucker- verbrauchs an der ges. Kohlenhydratmenge (v. H.)	BRD CSSR	16,1 16,1	13,0 16,8	25,5 21,4	22,3 22,8	23,4 22,2
7. Vitamin B <sub>1</sub> -Verbrauch (mg)	BRD**) CSSR	1,487 1,418	1,538 1,237	1,402 1,686	1,431 1,558	1,386 1,615
8. Vitamin B <sub>1</sub> : Nichtfett- calorien (γ Vit. B <sub>1</sub> , je Nichtfettcalorie)	BRD CSSR	0,50 0,77	0,70 0,75	0,50 0,78	0,52 0,73	0,50 0,75
9. Vitamin B <sub>1</sub> : Kohlen- hydrate (γ Vit. B <sub>1</sub> , je g Kohlenhydrat)	BRD CSSR	3,43 3,59	3,39 3,42	3,82 3,56	4,08 3,47	3,92 3,53

Quellen:

\*) Statistische Jahrbücher über Ernährung

Statistische Jahrbücher CSSR

\*\*) Berechnungen des Max-Planck-Institutes für Ernährungsphysiologie

Tab. 9. Folgen einer vorgeschlagenen Herabsetzung des Zuckerverbrauchs für die gesamte Energiemenge und ihre Zusammensetzung

CSSR	1967	Vorschlag
Zuckerverbrauch je Kopf/Jahr/kg	37,1	28,1
Caloriengehalt des Zuckerverbrauchs	391	297
Unterschied		-94
% Anteil der leeren Zuckerkalorien an der gesamten Calorienmenge	12,6	9,6

Auch in der BRD erhöhen sich die Anteile von Zucker in Calorien und in Kohlenhydratmengen bei einem absolut niedrigerem Niveau gegenüber der CSSR. Die relativen Zahlen unterscheiden sich nur wenig. Bei den Zuckeranteilen an Calorien sind sie in der BRD niedriger, bei Kohlenhydraten höher. Diese Entwicklung bedeutet ein ungünstiges Verhältnis zwischen der Thiaminaufnahme und der an Nichtfettcalorien. Die diesbezügliche Empfehlung des Ausschusses für Nahrungsbedarf der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (41) (42): „Je Nichtfettcalorie soll in der Nahrung ein 1 µg Vitamin B<sub>1</sub> enthalten sein“ läßt sich in beiden Ländern nicht realisieren. Die Beziehung zwischen der Thiaminzufuhr und dem Kohlenhydratverbrauch ist in der BRD, auch wegen des niedrigeren Verbrauchs an Getreideerzeugnissen, etwas günstiger.

#### b) Zuckerverbrauch und Lebensmittelverbrauchsausgaben

Wegen der erwähnten Schwierigkeiten im Vergleich der absoluten Geldwertangaben empfiehlt es sich, weiter mit relativen Daten zu arbeiten. Um eine ausführlichere Information geben zu können, benutzen wir die Daten von 1963. Diese Daten exponieren sich in keiner Richtung. Tab. 10 zeigt, daß im Verlauf der weiteren Jahre keine bedeutenderen Veränderungen erfolgten. In der Tabelle sind auch keine gravierenden Unterschiede zwischen Arbeiter- und Angestelltenhaushalten in der CSSR zu erkennen. Darum beschränken wir uns dort auf Arbeiterhaushalte.

Tab. 10 besagt, daß die Ausgaben für Zucker und zuckerreiche Erzeugnisse, von denen für die CSSR eine sehr wichtige Position – Sirup – fehlt, in der BRD ein Zehntel,

Tab. 10. Anteil des Zuckers an den Nahrungsmittelverbrauchsausgaben (1963 in v. H.)

	BRD	CSSR
1. Zucker	2,5	4,9
2. Schokolade	2,4	2,3
3. andere Süßigkeiten	1,3	1,5
zusammen (1-3)	6,2	8,9
4. sonstiges Backwerk	3,8	2,5
5. Marmelade	0,4	0,9
zusammen (1-5)	10,4	12,3

Quelle: BRD - 4 Personen-Arbeitnehmerhaushalte  
CSSR - Arbeiterhaushalte

In der CSSR ein Achtel der gesamten Ausgaben an Nahrungsmitteln darstellen. Das entspricht dem gleichen Anteil, wie der Betrag von Zucker an der gesamten Calorienzufuhr in der CSSR. Der Unterschied von 1,9% zwischen beiden Ländern ist in der Gesamtsumme geringer als in der Summe von Zucker und Süßwaren, wo sich 2,7% ergeben. Diese Tatsache wird von dem erheblich höheren Ausgabenanteil am Backwaren in der BRD verursacht. Diese Position ist auch die einzige, die höher als die gleichbedeutende in der CSSR ist. Besonders groß ist der Unterschied bei Zucker selbst. Zu den Angaben in den tschechoslowakischen Haushalten soll erwähnt werden, daß die Daten für die genossenschaftlichen Bauern höher sind. Sie betragen etwa 4% mehr an den gesamten Nahrungsmittelausgaben, was auch dem höheren Anteil am Einzelhandelsumsatz entspricht. Nach STÄLER (29) bewegen sich die Elastizitätskoeffizienten (durchschnittliche Bogenelastizitätskoeffizienten) in den erwähnten 3 Typen der tschechoslowakischen Haushalte zwischen 0,34 und 0,45, was eine kleine Abhängigkeit des Verbrauchs von Zucker von der Einkommenshöhe bedeutet. STÄLER (28) hat für die BRD den Elastizitätskoeffizienten 0,15 ermittelt, bzw. er verweist auf WOLFRAM, der 0,065-0,055 berechnet hat. Der Unterschied zwischen beiden dürfte auf die verschiedenartigen Unterlagen zurückzuführen sein. Auf die Unterschiedlichkeit der Ergebnisse nach verschiedenen Quellen macht STÄLER (28) aufmerksam.

#### 6. Zuckerverarbeitung

##### a) Zuckerrübenproduktion

In beiden Ländern vergrößerte sich gegenüber 1935/38 die Anbaufläche, besonders in der BRD, wo sie mehr als doppelt so groß ist. 1935/38 waren Ernten und Erträge in beiden Ländern nicht sehr unterschiedlich. In der Gegenwart sind sie in der BRD aber erheblich höher (um fast 50%). In der CSSR blieben die Erträge praktisch auf dem selben Niveau wie vor 30 Jahren. Die Berechnung der Erzeugung auf die Bevölkerungszahl (je Kopf) bestätigt weiterhin die wichtige Rolle der Zuckerrüben in der CSSR-Landwirtschaft. Dabei ist hervorzuheben, daß die Anbauflächen in der BRD kontingentiert werden.

In der CSSR deutet die hohe Erzeugung an Zuckerrüben je Kopf auf große Überschüsse, also Exporterzeugung, hin. Die Situation auf dem Zuckerweltmarkt ist aber nicht günstig. Sie übt einen Einfluß auf den inländischen Markt aus.

##### b) Herstellung von Zucker

In Tab. 11 ist die Entwicklung seit 1955 zu beobachten. Die Erzeugung weist einen steigenden Trend auf. In dieser Periode erhöhte sich die Zuckerherstellung in der BRD um 38%, in der CSSR um 45%. Die Zuckerherstellung in der CSSR ist je Einwohner mehr als doppelt so hoch im Vergleich zu der in der BRD. Während in der BRD die erzeugte Menge mehr oder weniger dem Verbrauch entspricht, wird in der CSSR eine Zuckermenge hergestellt, von der praktisch die Hälfte exportiert werden muß. Die Zuckervorräte zwingen die Wirtschaftsorgane von Zeit zu Zeit zum Druck auf die inländische Industrie und auch den inländischen Markt in Richtung eines größeren Absatzes. Darum fiel der Einzelhandelspreis, wie schon erwähnt, stark ab. Deshalb war auch der Großhandelspreis von Zucker bis zum Jahre 1967 sehr niedrig. Er bewegte sich seit 1953 in einer engen Spanne von 2 bis 2,61 Kcs. Der Zucker stellt so einen der preisgünstigsten Rohstoffe für die Nahrungsmittelindustrie

dar. In der BRD wird jedoch noch Zucker, auch in Form von Zuckerrüben und zuckerreichen Erzeugnissen, eingeführt. Es kommt auch eine geringe Ausfuhr vor, der Saldo des Außenhandels ist aber negativ.

*Tab. 11. Herstellung von Zucker (in 1000 t)*

Land	1955	1961/66	1961/66 1955	kg/Kopf/Jahr
BRD	1183	1636	138	28,4
CSSR	659	958	145	68,4

Quellen: Statistische Jahrbücher über Ernährung, Statistische Jahrbücher CSSR.

#### c) Herstellung von zuckerreichen Erzeugnissen

Die Angaben über die Menge der Erzeugnisse, die einen hohen Zuckergehalt haben, beweisen ebenfalls steigende Tendenz (Tab. 12). Besonders hohe Zuwachsraten werden für die Herstellung von Obstkonserven ausgewiesen. Außer Obstkonserven und Marmeladen, wo die Erzeugung ernährungabhängig ist, steigen in der BRD die Erzeugungsziffern fortwährend an, was in der CSSR nicht der Fall ist. Die Angaben pro Einwohner entsprechen selbstverständlich nicht dem Verbrauch pro Einwohner.

*Tab. 12. Herstellung von zuckerreichen Erzeugnissen  
(in 1000 t)*

Lebensmittel	1955	1962	1961/66	1961/66 1955	1961/66 kg/Kopf/Jahr
Schokoladenerzeugnisse	BRD	166,1	224,3	246,6	149
	CSSR	17,5	26,3	27,7	158
Zuckerwaren	BRD	136,7	165,3	183,1	134
	CSSR	37,2	53,7	46,3	124,3
Dauerbackwaren	BRD	121	190,1	205,9	170
	CSSR	48,9	73,6	68,4	140
Marmeladen	BRD	82,1	93,4	93,9	114
	CSSR	22,5	29,7	26,7	119
Obstkonserven	BRD	45,5	75,4	92,2	203
	CSSR	19	36,3	46,0	242

Quelle: Statistische Jahrbücher über Ernährung, Statistische Jahrbücher CSSR.

#### d) Gehalt an Zucker in den Erzeugnissen

Für die ernährungsphysiologische Beurteilung ist der Gehalt an Zucker eine Frage erster Bedeutung. Der Erzeugerverbrauch von Zucker liegt in der BRD etwa um 2 kg/Kopf/Jahr höher als in der CSSR. Nach dem letzten für die Auswertung zur Verfügung stehenden Jahr lässt sich abschätzen, daß der Zuckeranteil in einzelnen Industriezweigen in der BRD relativ höher ist, mit Ausnahme von dem in Getränken.

In der CSSR wurden in den letzten Jahren Bestrebungen praktiziert, den Zuckeranteil in einigen Erzeugnissen herabzusetzen, die allerdings nur einen geringen Erfolg brachten. 1963 und 1965 stieg die gesamte Erzeugung von zuckerhaltigen Erzeugnissen um je 1,5%, zugleich ging der Zuckerverbrauch um 4% zurück.

Ein Vergleich des Zuckeranteils in einzelnen Erzeugnissen ist sehr problematisch. Für die CSSR-Erzeugnisse sind detaillierte exakte Angaben verfügbar. Die Zuckeranteil in den CSSR-Erzeugnissen der Gruppe „Süßwaren“ erreicht 60,2%, in der BRD nur 55,8%. Wenn man für die CSSR dasselbe Verhältnis wie in der BRD appliziert, gelangt man zu einem Zuckeranteil von 56%, also einem Übereinstimmenden Anteil.

In der Gruppe „Marmeladen und Obstkonserven“ zeigt sich ein wesentlicher Unterschied. Der Zuckergehalt für CSSR-Marmeladen beträgt 45,7%, ähnlich dem für die BRD einschließlich Obstkonserven (44,8-46,8%). In der CSSR erreicht der Zuckergehalt in Obstkonserven nur 12,2%. Da Obstkonserven etwa 63% der Gewichtsmenge der gesamten Gruppe darstellen, erhält man einen Zuckergehalt von etwa 26%.

#### 7. Weitere Elastizität

Neben der Erzeugung beeinflussen viele weitere Faktoren den Zuckerverbrauch.

Für die CSSR liegen bisher keine ausführlichen Unterlagen über Ernährungsgewohnheiten, die mit dem Zuckerkonsum korrespondieren, vor. Diese Lücke soll durch eine Analyse des Verbrauchs in Haushalten geschlossen werden. Die Vorstellungen, daß die Einwohner in der CSSR eine Vorliebe für süße Speisen sowie Süßigkeiten haben, was man z. B. aus dem hohen Verbrauch während der Feiertage, besonders Weihnachten, bei festlichen Gelegenheiten annimmt, sind völlig subjektiv. Wäre es der Fall, würden einige Maßnahmen, wie bereits erwähnt, dazu erheblich beitragen. Sie könnten diese Gewohnheiten mitbestimmen. Die rasche Entwicklung des Zuckerverbrauchs zeugt davon, daß es keine traditionell bedingte Ernährungsgewohnheit ist.

In der BRD steht daher dem Verbrauch an Haushaltsszucker der Konsum an zuckerreichen Produkten gegenüber. Einzelne Verbrauchergruppen verhalten sich, wie Ergebnisse eigener Feldstudien aussagen, völlig unterschiedlich. In Haushalten der gehobenen und wohlhabenden Verbrauchergruppen überwiegt der Verbrauch an zuckerreichen Lebensmitteln, in Haushalten der unteren und mittleren Verbrauchergruppen der an Haushaltsszucker.

Auch in der BRD ist eine differenzierte Aufnahme im Zuckerverbrauch zwischen einzelnen Bundesländern wahrnehmbar. Allgemein ist der Verbrauch südlich der Mainlinie höher als nördlich, abgesehen von einigen bayerischen Bezirken, deren Einwohner mit recht geringen Verbrauchswerten aufwarten.

Nach der Berufsschwere des Haushaltungsvorstandes läßt sich erkennen, daß Schwer- und Schwerarbeiter, gemessen an ihrem Gesamtkalorienverbrauch, relativ weniger Zucker, teilweise auch zuckerreiche Erzeugnisse verzehren als Mittelschwer- und Leichtarbeiter. Ähnliches ist auch zwischen männlichen und weiblichen Personen aller Berufsschweregruppen zu konstatieren.

Was die Tätigkeit der gesellschaftlichen Organe betrifft, sind für die CSSR einerseits wirtschaftspolitische Maßnahmen, andererseits Aufklärungstätigkeit zu nennen. Zu ersterem sind zwei Beispiele zu erwähnen, in welchen man den hohen Zuckerverbrauch eindeutig als einen Mangel der Ernährungssituation bezeichnete. 1958

war das ein Parteibürobeschluß „Vorschlag der Richtlinien der Entwicklung der Volksernährung“, in dem die Herabsetzung des hohen Zuckerverbrauchs gefordert wurde. Nicht ganz richtig betonte man dabei den Industrieverbrauch. 1965 kam ein Regierungsbeschluß Nr. 69 (45) „Über Rationalisierung der Ernährung“, der in den Aufgaben die Staatsorgane bis 1970 „die Herabsetzung des unmäßig hohen Mehlf- und Zuckerverbrauchs“ an die erste Stelle setzt. Diese Maßnahmen führten zu geringfügigen Verbesserungen (die erwähnte geringe Beschränkung des Zuckeranteils in Erzeugnissen). Die Bedeutung der beiden Beschlüsse blieb leider vorwiegend akademisch.

Die Wichtigkeit der Form der gesellschaftlichen Beeinflussung durch Aufklärung mag überbewertet werden, wenngleich in dieser Richtung manches getan wurde. Der Hauptträger der Aufklärungstätigkeit auf dem Ernährungsbereich in der CSSR sind die Institute für gesundheitliche Erziehung in Prag und Bratislava. Diese Institute haben ein breites Wirkungsfeld. Wir versuchten die Tätigkeit des Prager Instituts vom Standpunkt des Zuckerverbrauchs in den letzten 10 Jahren zu bewerten. Unsere Untersuchung stellte fest, daß keine spezifische an den Zuckerverbrauch gerichtete Aktion durchgeführt wurde. In zahlreichen Aufklärungsschriften gibt es aber Erwähnungen bezüglich Nachteilen von Zucker, besonders in Materialien, die für Kinder bestimmt sind. Solche Erwähnungen fanden wir in den 10 Jahren in etwa 30 Fällen (Plakate, Flugblätter, Bildermaterial für Kinder, Vortragsmaterial).

Es erhebt sich die Frage, wie weit diese Aufklärungs- und Erziehungstätigkeit von tatsächlichem Erfolg war. In unserer Analyse machten wir schon auf den niedrigeren Verbrauch von Zucker in Prag aufmerksam, welchen man vielleicht im Zusammenhang mit dieser Tätigkeit stellen könnte. Die Arbeiter auf diesem Gebiet bewiesen in einer Studie (!) die Erhöhung der Kenntnisse vom geringen ernährungsphysiologischen Wert des Zuckers.

In der BRD haben die beiden Ernährungsberatungsdienste der Deutschen Gesellschaft für Ernährung diesbezüglich in den letzten Jahren wertvolle Aufklärungs- und Beratungstätigkeit leisten können. Im gleichen Sinn ist die weitverbreitete Arbeit des Bundesausschusses für volkswirtschaftliche Aufklärung zu beurteilen. Gleichzeitig wurden jedoch auch Schriften und Broschüren seitens der Zuckerindustrie sowie der Wirtschaftlichen Vereinigung Zucker oder ihr angeschlossener Verbände in großen Zahlen publiziert.

#### *Zusammenfassung*

Eine Analyse des Zuckerverbrauchs in der BRD und der CSSR zeigt, daß der Unterschied im Verbrauch von etwa 6 kg je Kopf und Jahr auf den Verbrauch in Haushalten – Zuckereinkauf – zurückzuführen ist. Das geht aus Versorgungsangaben und Daten der Wirtschaftsrechnungen hervor. An zuckerreichen Erzeugnissen wird in der BRD nur ein höherer Verbrauch an Schokolade und Süßwaren festgestellt.

Der ernährungsphysiologische Aspekt ist für die Beurteilung des Verbrauchs konsequent zu verfolgen. Ein hoher Zuckerverbrauch hat eine negative Auswirkung auf die gegenwärtig erwünschte Ernährung. Sie zeigt sich besonders in dem als Folge eines höheren Zuckerverbrauchs bedingten reduzierten Verbrauch an biologisch wertvollen Lebensmitteln.

Die Preise von Zucker und zuckerreichen Erzeugnissen sind in der BRD niedriger und können nicht eine Hemmung der Steigerung des Zuckerverbrauchs bedeuten, ebenso wie die relativ, im Vergleich mit anderen Positionen des Nahrungsmitteleverbrauchs, langsame Erhöhung des Zuckerpreises. Dagegenüber kann die Preisentwicklung in der CSSR als einer der Faktoren des steigenden Zuckerverbrauchs bezeichnet werden.

Beschriebene Unterschiede im Verbrauch finden einen Rückschlag im Nährwertgehalt des Lebensmittelverbrauchs, in seiner Zusammensetzung sowie in den Nahrungsmittelausgaben.

Die Erzeugungsverhältnisse zeigen in der BRD einen dem Verbrauch in etwa angepaßten Zuckerrübenanbau, in der CSSR aber eine weniger intensive Übererzeugung, welche fast zur Hälfte für die Ausfuhr bestimmt ist. In beiden Ländern erhöht sich die Zuckererzeugung in der CSSR ein wenig schärfster, ebenfalls die Erzeugung an zuckerreichen Erzeugnissen. Was den Zuckergehalt in den Erzeugnissen betrifft, scheint dieser in der BRD außer in Getränken prinzipiell höher zu sein.

An weiteren, den Zuckerverbrauch beeinflussenden Faktoren sind bisher weniger bekannte oder beachtete Ernährungsgewohnheiten zu erwähnen, die aber von der Volkswirtschaft unmittelbar oder mittelbar beeinflußt werden. In der ernährungsphysiologischen Beurteilung positive Tätigkeiten von Gesellschaften und Institutionen in bezug auf Aufklärung, wirtschaftspolitische Maßnahmen, können in dem Zusammenhang ebenfalls genannt werden.

Die Situation des Zuckerverbrauchs in beiden Ländern läßt sich dahingehend charakterisieren, daß die Trends des Verbrauchs und der Erzeugung steigend sind, die jedoch zugleich eine Tendenz zu einer gewissen Verschlechterung der gesamten Ernährungslage bedeuten.

Unsere Analyse sucht Begründungen für die Unterschiede der Verbrauchshöhen beider Länder. In der BRD wurden keine Ursachen außer dem des Verbraucherverhalten gefunden. In der CSSR lassen sich dagegen einige Momente in der Wirtschaftspolitik zeigen, die für die Steigerung des Zuckerverbrauchs eine günstige Ausgangsposition bildeten.

Trotz der Unterschiede sind in beiden Ländern Überlegungen zur weiteren Entwicklung aktuell, wozu diese Studie Unterlagen bringen kann. In der BRD kann die volle Aufmerksamkeit der industriellen Verarbeitung gewidmet werden, wo Möglichkeiten zur Beschränkung des Zuckeraufwands zu suchen sind. In der CSSR liegt der Schwerpunkt in den Privathaushalten, also im Wirkeln auf die Verbraucher und in der Getränkeherstellung.

#### Summary

(a) 1)

Problems in sugar consumption in modern industrial population in physiological nutritional aspect in the situation of two countries in Central Europe (Czechoslovakia/FRG).

The development in sugar consumption since 1913 in Czechoslovakia/ in Germany and in the Federal Republic of Germany respectively after the 2nd World War is shown. The evaluation is described by two methods in food consumption, the indirect and one of the direct methods.

The influence of sugar price, sugar production and other import predictions gain ascendancy over the differences in the consumption in the countries and in their physiological aspects.

#### Literatur

1. ADAMIC, C., Velejné zdroje a otvory (Öffentliche Meinung und Pettsucht) — Forschungsbericht Prag 1968. — 2. ALLEN, R. J., M. BROOK, Amer. J. Clin. Nutr. 20, 2, 163 (1967). — 3. ANTAR, A. M., M. A. OHLSON, R. E. HODGES, Amer. J. Clin. Nutr. 14, 169 (1964). — 4. BALABANSKY, L., N. MILEV, Ernährungsforschg. 13, 2, 323 (1968). — 5. BAXA, I., G. BRUNN, Zucker im Leben der Völker (Berlin 1967). — 6. BERKOVIC, E., Über Rationalisierungsmöglichkeiten der Ernährung in Jugoslawien. — Racionalizace výživy obyvatelstva Slovenské republiky z mezinárodního hlediska Živohosp. 1967. — 7. BÜTTNER, W., Ernährung und Zahnskaries — Schriftenreihe des Instituts für Ernährungswissenschaft, S. 50 (Wiesbaden-Berlin 1959). — 8. COHEN, A. M., S. BAVLEY, R. POZNANSKI, Lancet 1961/II, 1399. — 9. COHEN, A. M., Amer. Heart J. 65, 291 (1963). — 10. CREMER, H. D., Die Medizinische 35, 12/4 (1957). — 11. GEERDES, T., Zucker, ein Grundnahrungsmittel und seine Geschichte. (Stuttgart 1963). — 12. HUBLEY, E. H., Med. J. Australia 1, 607 (1966). — 13. HAUBY, J., Socialistický obchod 5, 4, 162 (1959). — 14. HAUBY, J., Die Nahrung 8, 473 (1964). — 15.

- Hrausy, J., Ernährungsforschg. 11, 103 (1966). — 16. Hrausy, J., Výzkum doporučených dávek potravin III. část. (Forschung der empfohlenen Nahrungsmittelmengen III. Teil). UVVL Praha 1968, Forschungsbericht. — 17. Hrausy, J., H. E. Schmutz, Ernährungsforschg. 11, 645 (1966). — 18. Hrausy, J., Časopis Česk. 107, 24, 415 (1968). — 19. KAPP, H., Supplémenta zur Z. Ernährungswiss. 4, 26 (1965). — 20. KAYS, A., J. Mt. Sinai Hosp. 28, 118 (1953). — 21. KRODLOVÁ-ŠKOPKOVÁ, M., O. ŠIMUHA, Tabulky výživných hodnot potravin. (Tabelle der Nährwerte von Nahrungsmitteln) Praha 1965. — 22. KRUMEN, B., Verbraucherdienst 13, 233 (1968). — 23. MALEK, J., Ernährungsforschg. 13, 2, 259 (1968). — 24. MIRALAVATTI, P., Voprosy ekonomiki 1967, 5, 7. — 25. NOVOTNÝ, J., Experimentální zábel kazu (Die experimentelle Zahkarie) — Internationales Symposium Prag 1965. — 26. ORANCOVÁ, K., Amer. J. Clin. Nutr. 20, 73 (1967). — 27. SOONNAES, R. F., J. Amer. dent. Assoc. 37, 676 (1948). — 28. STAMER, M., Landwirtschaftliche Marktlehre — Hamburg 1966, S. 58. — 29. STELLER, P., Rozbor časových rad a struktur společby u jednotlivých skupin obyvatelstvy. (Analyse der Zeitreihen und der Verbrauchsstruktur bei einzelnen Bevölkerungsgruppen) Forschungsbericht des Forschungsinstitut für Handel Prag 1962. — 30. WANDERT, S., Statistischer Nachweis, daß der Rohrzuckerverzehr nicht mit der Höhe der Karies zusammenhängt kann, 10. Wissenschaftl. Kongreß der DGE, München 1967, Ref.: Ernährungs-Umschau 15, 6, 194 (1968). — 31. WIRTHS, W., A. BECKER, W. PRINZ, Z. Ernährungswiss. 5, 39 (1964). — 32. WIRTHS, W., Der Nahrungsbedarf der Bevölkerung in der EWG unter ernährungsphysiologisch optimalen Bedingungen, Agrarpolitik in der EWG, S. 77-89 (München, Basel, Wien 1968). — 33. WIRTHS, W., Kleine Nährwerttabellen der Deutschen Gesellschaft für Ernährung, 19. Aufl. (Frankfurt am Main 1969). — 34. WIRTHS, A., Nutritional Problems in healthy adults with low activity and low caloric consumption. Lecture at Symposium on „Nutritional and Physical Activity, Tylésand,“ August 15-17, 1966. — 35. YUDKIN, J., Lancet 1957, II, 155. — 36. YUDKIN, J., Amer. J. Clin. Nutr. 20, 108 (1967). — 37. YUDKIN, J., Ernährungs-Umschau, 14, 74 (1967). — 38. ZÁPOROČKÝ, V., Vývoj výživy (Ernährungsentwicklung) — Zprávy a rozbory SSÚ 1968. — 39. ZIEGLER, E., Die Tat (Zürich) 16, 11, 1968. — 40. Agricultural and food statistics 1952-1963—OECD (Paris 1965). — 41. Empfehlungen des Ausschusses für Nahrungsbedarf der DGE — Die wünschenswerte Höhe der Nahrungszufuhr (Frankfurt am Main 1956). — 42. Empfehlungen des Ausschusses für Nahrungsbedarf der DGE — Die wünschenswerte Höhe der Nahrungszufuhr. (Frankfurt am Main 1965). — 43. Food Balance Sheets — FAO Rome 1965. — 44. Production Yearbook 1966-67. — FAO: Rome. — 45. Regierungsbeschluß der ČSSR 69/1965. — 46. Srovnávací studie o životní úrovni v ČSSR, NSR a Rakousku. (Vergleichsstudie über das Lebensniveau in der ČSSR, BRD und Österreich). Ekonomický ústav ČSAV, Praha 1967. — 47. State of food and agriculture 1966. — FAO Rome. — 48. Statistik Ročenky ČSSR. — 49. Statistisches Jahrbuch Über Ernährung, Landwirtschaft und Forsten, Verlag Paul Parey, Hamburg und Berlin 1968. — 50. Verbrauch in Arbeitnehmerhaushalten 4. Vierteljahr und Jahr 1963, Stat. Bundesamt, Reihe 13. — 51. The world sugar economy — FAO 1967.

Anschrift der Verfasser:

Dr. J. HRAUSY

Institut für Ernährungsforschung Prag 4 (CSSR), Budějovická 300

Professor Dr. W. WIRTHS

Max-Planck-Institut für Ernährungsphysiologie

46 Dortmund, Rheinlanddamm 201

# Ist Zucker für den menschlichen Organismus schädlich?

Is sugar harmful for the human organism? / Le sucre, est-il nuisible pour l'organisme humain?

Von H. Schiweck

Vorgetragen auf dem Fortbildungskurs für Jugendzahnärzte, der vom Bundesverband der Zahnärzte des Öffentlichen Gesundheitsdienstes e. V. — Landesstelle Hessen — am 16. Januar 1970 in Friedberg/Hessen veranstaltet wurde.

Will man versuchen, auf die Frage „Ist der Verzehr von Saccharose, also dem Lebensmittel, das wir gewöhnlich Zucker nennen, der menschlichen Gesundheit abträglich oder schädigt Zucker — im Übermaß gegessen — ja sogen die Gesundheit?“ eine Antwort zu geben, dann muß man sich hauptsächlich mit den Untersuchungen und Melnungen beschäftigen, die einmal von der Arbeitsgruppe um Yudkin und zum anderen von Cleaver und Campbell in ihrem Buch „Die Saccharidose“ (1) veröffentlicht und zur Diskussion gestellt wurden.

Herr Schöll hat in seinem Vortrag unterstellt, daß man medizinisch von einem Krankheitsbild der Saccharidose sprechen kann. Erlauben Sie nun daher bitte mir, einem Nichtmediziner, zu diesem Themenkreis von einem etwas anderen Gesichtspunkt aus Stellung zu nehmen, da ich mich keineswegs kompetent genug fühle, um rein medizinisch Wesentheiles dazu sagen zu können. Arbeitet man das Buch „Die Saccharidose“ von Cleaver und Campbell durch, so findet man folgende Meinungen hauptsächlich ansprechende, die ich im einzelnen etwas näher untersuchen möchte:

Zucker ist ein „raffiniertes“ Lebensmittel, bei dessen Herstellung es zu einer unnatürlichen Konzentration des Kohlenhydrates kommt, weil rd. 90% des Gewichtes der Zuckerrübe entfernt werden (S. 22). Dadurch würden bei Verzehr von Zucker Zunge und Appetit getäuscht, und das Ergebnis sei ein Überverzehr (S. 24 und 80). Die Autoren haben recht, wenn sie schreiben, daß man aus 100 kg Zuckerrüben im Durchschnitt etwa 14 kg Zucker gewinnt, sie haben jedoch dabei übersehen, daß 100 kg Rüben rd. 76,5 kg Wasser enthalten. Nun ist es uns bisher noch nicht gelungen, aus Wasser Zucker zu machen, und es besteht wenig Aussicht, daß wir dies ernsthaft versuchen wollen;

würde das doch einen unverzeihlichen Rückfall ins 17. Jahrhundert bedeuten, als Alchimisten glaubten, Gold aus anderen Substanzen machen zu können. In Tabelle I ist nun ein Mengenschema für die Zuckherstellung aus Zuckerrüben wiedergegeben. Wie man daraus erkennt, werden lediglich — sieht man von der Wasserverdampfung ab — etwa 0,75 kg Trockensubstanz bei der Zuckergewinnung entfernt, das sind etwa 3% der Gesamtrohrocksensubstanz oder 10% der Nicht-saccharose-trockensensubstanz oder 35% der Nistlichen Nichtsaccharose-trockensensubstanz der Zuckerrübe. Die anderen Substanzen der Zuckerrübe — soweit sie nicht Zucker sind — fallen als Nebenprodukte an und werden in erster Linie als Viehfutter verwertet, weil sie für die menschliche Ernährung ungeeignet sind. Schnitzel bestehen nämlich hauptsächlich aus Cellulose, Pektin und den Polysacchariden Araban und Galactan, sind also die Reste der Epidermis und der Gerüstsubstanz der Zellwand der Zuckerrübe, und sie sind nur durch die Enzymsysteme des Wiederkäfers aufschließbar. Über den „Nährwert“ der Mehlspeisen brauche ich hier sicherlich kein Wort zu verlieren, weil einige von Ihnen vielleicht nach Ende des Zweiten Weltkrieges Mehlspeisen als Brotaufstrich anstelle von Marmelade zu essen versucht haben. Wenn also die Nichtsaccharosestoffe der Zuckerrübe für sich alleine keine gesundheitsfördernde Wirkung haben, ist schwer einzuschätzen, warum sie zusammen mit Zucker und Wasser in der Zuckerrübe — also im natürlichen Zustand, wie die Autoren es auszudrücken pflegen — so gesundheitsfördernd sind, daß sie die angeblich negative Wirkung des Zuckers aufheben können. Denn das behaupten ja Cleaver und Campbell, daß nämlich Zucker im naturbelassenen Zustand unschädlich sei. Sie schreiben z. B. auf Seite 55/56 im Zusammenhang mit der Diabetes-Frage wörtlich folgendes:

„Obwohl die entscheidende Frage nach der Ernährung bei den auf dem Land und in den Städten lebenden Zulus später diskutiert wird, ist an dieser Stelle die Bemerkung angebracht, daß diese Zulu- und Pondo-

Tabelle 1

<u>100 kg Rüben (23,5 kg TS, davon 16,5 kg Zucker Q ~ 7o)</u>	
Wasserverdampfung	→ Schlamm (Fällung) 0,75 kg TS davon 0,05 kg Zucker ~ 3 % a. TS ~ 10 % a. NS-TS ~ 35 % a. löslicher NS-TS
75,25 kg	→ Verlust 0,2 kg TS, davon 0,2 kg Zucker
5,7 kg Schnitzel	Zucker
5,2 kg TS, davon	14,0 kg
0,25 kg Zucker	3,9 kg Melasse
	3,35 kg TS, davon
	2,0 kg Zucker

Zuckerrohrarbeiter, bei denen es im Prinzip keinen Diabetes gibt, große Mengen von natürlichem Zuckerrohr zu verzehren. Etwa 2 kg werden davon täglich gekauft, wobei einige große Fasern später weggeworfen werden. Dies entspricht etwa 350 g weißen Zuckers. Sie verzehren auch etwa 60 bis 85 g gewöhnlichen Zucker pro Tag, der von der Gesellschaft gestellt wird. Aber dieser Anteil ist wirklich klein im Verhältnis zu der enormen Menge von verzehrtem Mais, Bohnen und anderen naturbelassenen Kohlenhydraten, die notwendig ist, um ihren großen Energiebedarf zu decken. Es muß nämlich betont werden, daß es wenige andere Beschäftigungen auf der Welt gibt, die eine so harte körperliche Anstrengung erfordern wie das Schneiden, Transportieren und Stipeln von Zuckerrohr.

Obwohl diese Arbeiter immer schon beliebig viel Zuckerrohr kauen durften, wurden ihnen nur 60 bis 85 g richtigen Zuckers täglich; während der letzten 10 Jahre zugedacht - d. h. seit es ein Produktionsüberangebot gab. Diese Tatsache ist von großer Wichtigkeit, da wir später zeigen werden, daß es oft 20 Jahre oder mehr dauert, bis als Folge des Verzehrs unraffinierter Kohlenhydrate ein Diabetus entsteht. Wir müssen daher unser Augenmerk auf das Auftreten von Diabetesfällen in den nächsten 10 Jahren richten. Inzwischen jedoch stützt das gegenwärtige Fehlen von Diabetes bei diesen Arbeitern - trotz ihres dauernden großen Verzehrs von Zuckerrohr - unsere Annahme, daß unraffinierte Kohlenhydraträger ebenso ungefährlich wie die raffinierten Kohlenhydrate gefährlich sind. Dies trifft für alle Manifestationen der Saccharidose zu, wie wir später zeigen werden. So sind diese Zuckerrohrarbeiter z. B. auch frei von Zahnskaries und Parodontose (VI. Kapitel)."

Bevor ich auf die zitierte Regel der 20 Jahre näher eingehe, möchte ich mich noch kurz mit den Begründungen von Cheval und Campbell beschäftigen, warum Zucker z. B. in Form von Honig oder getrockneten Datteln kein natürliches Lebensmittel sei. Sie schreiben dazu auf Seite 88-89:

"So erscheinen zum Beispiel Honig und bestimmte Früchte wie Datteln auf den ersten Blick als natürliche Nahrungsmittel. Eine genauere Untersuchung wird diese Ansicht jedoch beträchtlich ändern. Bis vor sehr kurzer Zeit - vom evolutionären Standpunkt aus - war Honig überhaupt nur selten zu haben. Zwar ist seit der Entdeckung des Feuers die Menschheit theoretisch in der Lage gewesen, die Nester der wilden Bienen auszurütteln, und es gibt archäologische Beweise, daß dies gelegentlich geschah. Eine kleine Überlegung zeigt jedoch, daß ein solches Unternehmen äußerst gefährlich gewesen sein muß und daß es sich jedenfalls so wenig gelohnt hat, daß es selten der Mühe Wert war. Der Mensch ist daher sehr viel weniger an den Verzehr

von Honig gewöhnt, der praktisch keinen anderen Nährstoff als Zucker enthält, als den am Fabrikzucker, wie er im Laden verkauft wird. Jeder Mann, der glaubt, Honig sei ein natürliches Nahrungsmittel, das er ad libitum verzehren kann, wird ärgerliche Überraschungen erleben können. Salomon mag nicht immer weise gewesen sein, aber sicherlich zeigte er seine Weisheit, indem er den Menschen riet, nicht zu viel Honig zu essen (Sprüche 25, 27). Kurz, Honig sollte aus praktischen Gesichtspunkten als ebenso gefährlich wie Zucker angesehen werden. Dies gilt für alle Manifestationen der Saccharidose und nicht nur für die Fettsucht.

Was die Datteln angeht, so sind sie sicher ein natürliches Lebensmittel — aber nicht für die weiße Rasse!

Nun ist kaum einzusehen, warum unsere Vorfahren die füllig wären, einen Bären zu erlegen, nicht mit dem so gefährlichen Bleien fertig werden sollten, wenn man heute an rassisch bedingte Unterschiede im Verdauungs- und Stoffwechselssystem der Menschen glaubt, weil sie bisher wissenschaftlich noch nirgends nachgewiesen würden. Natürlich hat ein Japaner, der zum ersten Mal nach Europa kommt, Umstellungsschwierigkeiten mit der Ernährung wegen der anderen Nahrungsmittelzusammensetzung und -zubereitung, genau wie wir uns erst an fremde Kost gewöhnen müssen. Aber diese Übergangszeit ist im allgemeinen schnell überwunden, ohne daß daraus eine ernsthafte Erkrankung resultiert. Wenn man schon der Meinung ist, daß naturbelassene Lebensmittel gesundheitsfördernd seien, dann sollte man doch wenigstens untersuchen, inwieweit eigentlich die heutige Zuckerrübe und das Zuckerrohr noch natürliche Pflanzen sind und inwieweit vielmehr Zucht- und Kulturprodukte. Dann wird man nämlich feststellen, daß Zuckerrohr und Zuckerrübe nicht viel älter sind als der höhere Zuckerkonsum in der zivilisierten Welt, nämlich etwa 150 Jahre.

Der Verbrauch an Zucker nahm in den letzten 150 Jahren bei den Industrienationen so schnell zu, daß der menschliche Körper keine Zeit hatte, sich der Änderung der Verzehrgewohnheiten anzupassen. Vergleicht man daher den Gesundheitszustand der Bevölkerung der Industrienationen mit dem von Bevölkerungsgruppen in Regionen, die ihre natürlichen Lebensgewohnheiten beibehalten haben, so fällt ein solcher Vergleich zuungunsten der Industrienationen aus. In der Ernährungsweise habe sich jedoch gar nicht so viel verändert, lediglich der Verzehr an „raffinierten“ Kohlenhydraten sei bei den Industrienationen bedeutend höher. Wenn jetzt auch bei diesen Bevölkerungsgruppen eine rasche Zunahme des Verzehrs von raffinierten Kohlenhydraten erfolge, dann könne man nicht erwarten, daß sich sofort auch deren Ge-

undheitszustand verschlechtert, ein leichter Konsum kann damit rechnen, daß sich die Auswirkungen erst in einem Zeitraum von etwa 20 bis 30 Jahren bemerkbar machen (Regel der 20 Jahre). Zur Erhöhung dieser Meinung werden nur Unterstellungen bei in Natal lebenden Jägern, bei Zulus, Eskimos und anderen natürlich lebenden Völkerstümmlern angeführt. Es wundern einen, warum die Autoren ihre Theorie nicht an statistischem Material aus Europa überprüfen, das doch in jedem Fall zuverlässiger ist als die eigenen spärlichen Erhebungen und Untersuchungen in Natal und Indien, die zudem schwer nachprüfbar sind.

Vergleicht man nämlich den Zucker-Pro-Kopf-Verbrauch für die letzten 150 Jahre z. B. für England, die USA und Deutschland, so sieht man einerseits, wie unterschiedlich die Entwicklung verlaufen ist und wie verschieden hoch auch heute noch der Zuckerkonsum z. B. in England und in Deutschland ist (Abbildung 1). Auf der anderen Seite vermisst man dann die Unterschiede in der Krankheitshäufigkeit, die angeblich durch den Verzehr von Zucker bedingt sind. Nach Cleave und Campbell (S. 83) ist der durchschnittliche Pro-Kopf-Verbrauch von 30 kg pro Jahr eine Art Grenze für die Häufigkeit der Diabetserkrankung. Obwohl also in Deutschland diese Grenze kaum überschritten wurde, ist die Zahl der Diabetiker in Deutschland nicht geringer als die in England.

So werden für einzelne Länder folgende Diabetiker-Zahlen auf 1000 Personen angegeben (2):

Dänemark	1954	4-5
Schweden	1945	5,7
Westberlin	1953	5
Frankreich	1953	10
USA	1960	11
Großbritannien	1947	2,8
	1960/1963	6,4

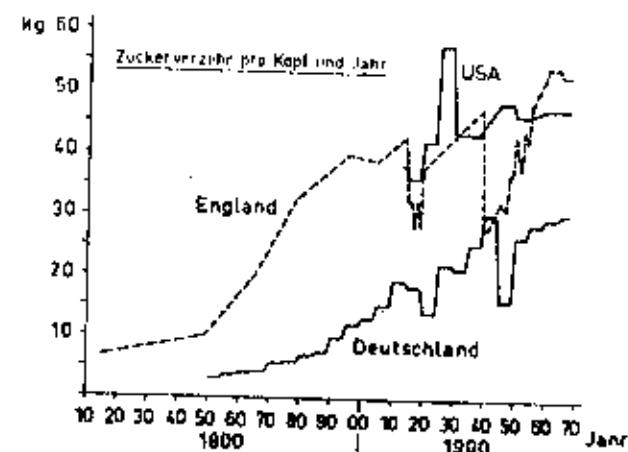
In derselben Arbeit sind auch Zahlen der WHO über die Diabetes-Mortalität wiedergegeben. Danach ist auch die Mortalität in den einzelnen Ländern unterschiedlich hoch. Sie ist derzeit am größten in Belgien mit 23,2 auf 100 000, mittelmäßig in den USA mit 16,5, in der Schweiz mit 14,7, in der Bundesrepublik Deutschland mit 13,6 (1962: 8173 Personen, 5445 weiblich, 2728 männlich), in Frankreich mit 12,6, für Europa im Mittel 9,6, für Australien 12,1. Niedrig ist sie in den südamerikanischen Staaten mit 2,7 bis 7,5, in Asien mit 0,4 bis 4,4 (außer Ceylon: 7,3), am kleinsten in Südkorea mit 0,4. Es ist eine Parallele der Diabetes-Mortalität zum sozialen Standard und zur durchschnittlichen Lebensdauer einer Bevölkerung vorhanden. Die Todesraten

Tabelle 2  
Zuckerverbrauch je Kopf der Bevölkerung 1966/67<sup>a)</sup>  
(kg. Rohwert; nach F. O. Licht, Weltzuckerstatistik  
1967/68)

Australien	56,3	Spanien	21,1
Dänemark	53,5	Rumänien	20,9
Großbritannien	52,5	Türkei	17,1
Schweiz	49,2	USA	47,4
Sowjetunion	47,3	Kanada	44,4
Norwegen	48,5	Argentinien	40,3
Niederlande <sup>b)</sup>	46,4	Chile	38,1
Schweden	45,3	Mexiko	36,1
Tschechoslowakei	43,2	Brasilien <sup>c)</sup>	35,9
Österreich	42,8	Peru	28,1
Ungarn	38,7	Kolumbien	22,9
Frankreich	36,4	Südafrik. Rep.	39,5
Polen	34,1	Ägypten	18,6
Deutschland	34,0	Iran	23,8
Belgien	33,0	Japan <sup>d)</sup>	19,1
Italien	28,2	Indien <sup>e)</sup>	5,9

<sup>a)</sup> Nur Zentrifugalsukker. <sup>b)</sup> Ohne Ausfuhr zuckerhaltiger Waren.  
<sup>c)</sup> Ausschl. Kautabak. <sup>d)</sup> Schätzgut.

Abbildung 1  
Entwicklung des Zuckerverbrauches in den USA, England und Deutschland seit dem 19. Jahrhundert



sind für das jüngere Alter heute sehr gering, meist unter 0,5 auf 100 000. Zwischen 45 und 74 Jahren werden dagegen 10 bis 20 auf 100 000 gemeldet; dabei sind bei den Erwachsenen die Ziffern für Frauen höher, meist über 20, als für Männer. Im Gegensatz dazu ist aber z. B. der Zucker-Pro-Kopf-Verbrauch in Belgien niedriger als in der Schweiz, den USA und Australien und etwa gleich groß wie in den südamerikanischen Ländern Argentinien, Brasilien, Chile (Tabelle 2).

Mögen diese Zahlen über die Diabetes-Häufigkeit nach neueren Untersuchungen zumindest für Deutschland nicht mehr zutreffend sein (3) — so ergab die Gesamtuntersuchung der Bevölkerung in München, daß etwa 3% aller Personen an Diabetes leiden —, so gilt dies für alle bisher veröffentlichten Zahlen, weil früher einfach die analytischen Möglichkeiten, schnell einen großen Personenkreis zu überprüfen, nicht gegeben waren.

Ein Blick auf die graphische Darstellung über die Entwicklung des Zuckerverbrauches in den USA, England und Deutschland genügt auch, um sich ein Urteil über die sog. Regel der 20 Jahre zu machen. So durchschnitt-

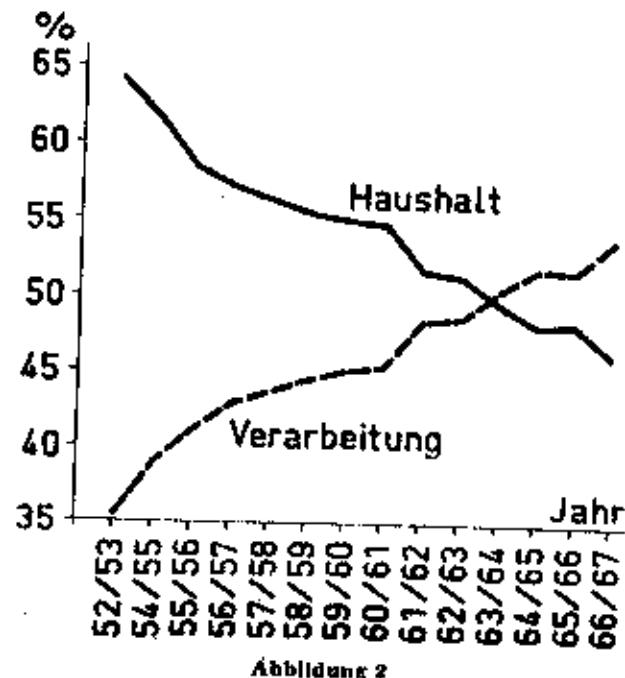
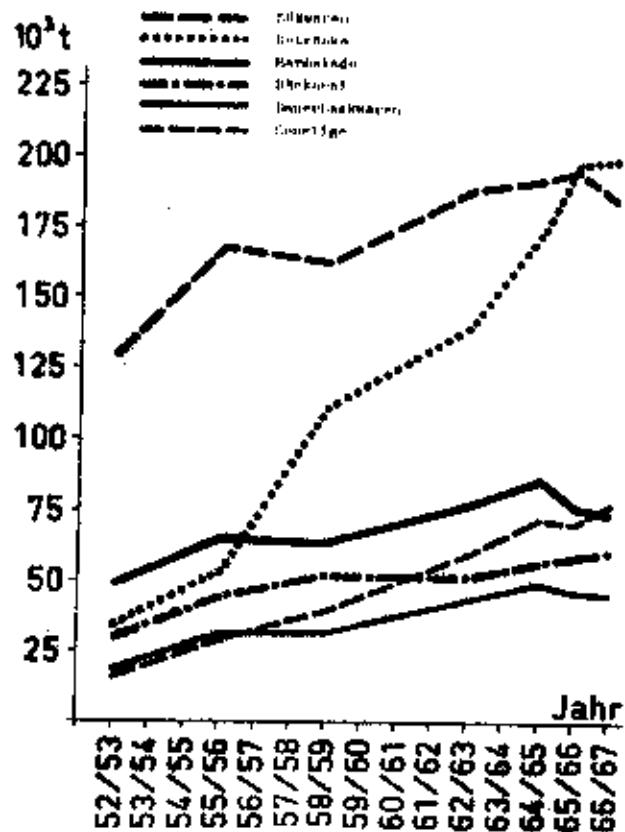


Abbildung 2  
Entwicklung des Zuckerabsatzes an industrielle Verbraucher im Gegenstand zum direkten Konsum im Haushalt seit 1952/53 in der Bundesrepublik Deutschland

**Abbildung 3**  
**Industrieller Zuckerverbrauch nach Verbrauchergruppen in der Bundesrepublik Deutschland seit 1952/53**



der Zucker-Pro-Kopf-Verbrauch in England schon etwa 1885 die magische Zahl von 30 kg pro Jahr, ohne in der Folgezeit jemals unter diese Verbrauchsziffer abzusinken, während wir in Deutschland diese Verbrauchshöhe erstmalis 1940/45 erreichten und ab 1960 der Verbrauch um diese Zahl pendelt. Natürlich ist man solchen Tatsachen gegenüber blind, wenn man etwas unbedingt beweisen will, wie es Cleave und Campbell z. B. auf S. 44 so zum Ausdruck bringen: „Zum anderen — und das ist der springende Punkt — ist es im Hinblick auf den Diabetes bei dieser Arbeit unser einzigstes Ziel, herzuzeichen, daß diese Krankheit durch den Verzehr raffinierter Kohlenhydrate, besonders von Zucker, hervorgerufen wird, wodurch die verschiedenen Komponenten im Zuckerkohlenstoffwechsel gelöst werden.“

Auf der anderen Seite darf man natürlich rein statistische Betrachtungsweisen nicht überbewerten, weil man es bei solchen Untersuchungen oft unterläßt zu ermitteln, wie groß eigentlich die Varianzbreite im Verbrauch zwischen einzelnen Landschaften, Bevölkerungsgruppen oder Altersklassen in einem Land ist und ob sich z. B. die Verbrauchsgewohnheiten über einen längeren Zeitraum geändert haben. Letzteres sei kurz an zwei Abbildungen demonstriert. Abbildung 2 zeigt die Verlagerung des Zuckerverbrauchs in Deutschland in den letzten Jahren vom Haushalt zum Industriebetrieb, eine Entwicklung, die man in allen Industriestaaten verfolgen kann. So hat z. B. heute in den USA der industrielle Zuckerverbrauch eben Anteil von 70% des Gesamtverbrauchs erreicht. Die Folge ist, daß der größere Teil des Zuckerkonsums in versteckter Form mit anderen Lebensmitteln zusammen, z. B. in Eiscreme oder Schokolade mit Milchprodukten und Fett, erfolgt. Weiter ist die Zuwachsrate bei den einzelnen industriellen Verbrauchern nicht gleich groß, wie Abbildung 3 zeigt. Man erkennt deutlich das überproportionale Anwachsen z. B. der Verbrauchsgruppe

„Getränke“. Auch hier zeigt sich wiederum eine Tendenz, die allen Industriestaaten gemeinsam ist. Eine weitere Gefahr bei rein statistischen Betrachtungen liegt darin, daß mit den Zahlen etwas gespielt wird, je nachdem, wie man die Zahlen genutzt. Ein typisches Beispiel hierfür bringt Yudkin (4):

„Man hat den Eindruck, daß sowohl Anhänger als Gegner der Ernährungs-Theorie jeweils nur die Daten heranziehen, die ihre eigene These unterstützen. Wie irreführend fiktivische Statistik sein kann, mögen zwei Tabellen zeigen. Beide geben die Sterblichkeit an Herzinfarkt des Jahres 1952 wieder, und zwar bezogen auf je 100 000 Männer der Altersklasse 55 bis 64 und in Verbindung gebracht mit dem Fettverbrauch pro Kopf und Tag in Gramm des jeweiligen Landes.“

	Japan	Italien	Bundesrepublik	Schweiz	Niederlande
Sterblichkeit	57	113	190	205	576
Fettverbrauch	16	67	101	113	149

Es ergibt sich eine eindeutige Korrelation: Je höher der Fettverbrauch, um so größer die Sterblichkeit an Herzinfarkt. Das Bild wandelt sich jedoch, wenn man fünf andere Länder miteinander vergleicht:

	Norwegen	Dänemark	England	Kanada	USA
Sterblichkeit	239	319	470	689	820
Fettverbrauch	125	140	123	123	135

Trotz des etwas geringeren täglichen Fettkonsums ist die Infarktsterblichkeit in den USA über dreimal so hoch wie in Dänemark. Die Korrelation zwischen Fettverbrauch und Koronarsterblichkeit gilt also nicht in allen Fällen.“

Leider vermißt man bei dem späteren Yudkin selbst die von ihm erhobene Forderung nach größtmöglicher Objektivität, wenn er z. B. in einem Vortrag im April 1969 in Kiel wörtlich ausführt (5):

„Der Zuckerverbrauch in England pro Kopf und Jahr hat von etwa 2 kg vor etwa 250 Jahren auf rd. 10 kg Mitte des 19. Jahrhunderts und auf 50 kg in der Nachkriegszeit, also um einen Faktor von insgesamt 25, zugenommen. Wir verzehren heute in zwei Wochen so viel Zucker wie unsere Vorfahren in einem Jahr. In der Bundesrepublik hat die Zunahme später und etwas zögernder eingesetzt. Trotzdem ist der Verbrauch heute schon bis auf mehr als 45 kg pro Jahr angestiegen.“

Wie aus Abbildung 2 zu ersehen ist, beträgt der Zuckerverbrauch in der Bundesrepublik Deutschland lediglich 30 kg pro Kopf und Jahr und — für leider — nicht, wie Yudkin behauptet, 45 kg. Er hat unseren Verbrauch um das 1,5fache erhöht, obwohl es ein leichtes gewesen wäre, die richtige Verbrauchsgröße zu erfahren.

Cleave und Campbell bezweifeln, daß ein hoher Fettverbrauch Ursache für Erkrankungen, insbesondere für Koronar-Erkrankungen, sein könnte, und sie begründen dies wie folgt (S. 134):

„Tierische Fette, einschließlich der in Milch und Butter enthaltenen, kommen in der natürlichen Umwelt des Menschen seit Hunderten und Tausenden von Gene-

**Tabelle 3**  
**Einfluß des durchschnittlichen Nationaleinkommens auf Kalorien-, Protein-, Fett-, Gesamtkohlenhydrat- und Zuckeraufnahme**

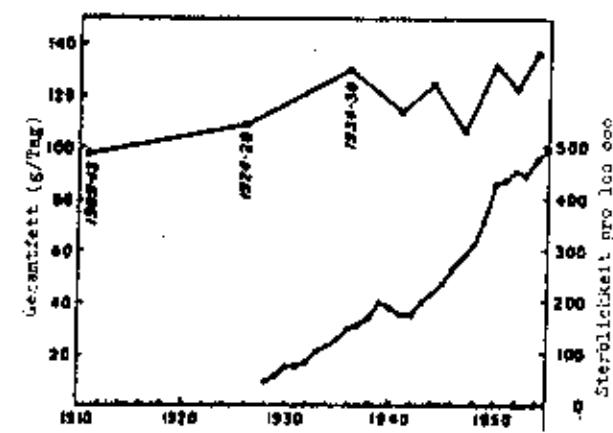
Bereich Jahreseinkommen (D)	Durchschnitt Bereich	Zahl der Länder	keal	Tägliche Aufnahme				Zucker in % auf Kohlen- hydrate
				g Fett	% Protein	g Kohlen- hydrate	g Zucker	
bis 50	38	6	2080	34	52	384	35	9
51—100	82	6	2500	61	60	437	59	13,5
101—200	148	7	2700	73	78	456	88	19
210—350	292	7	2970	118	86	418	102	24
über 350	460	8	3200	140	92	422	139	33

rationen vor. Ihr Verzehr kann daher keine primäre Ursache der Coronarerkrankungen darstellen, solange er mit dem persönlichen Geschmack und Appetit übereinstimmt. Dies gilt auch für den Fall, daß die Fette wie z. B. bei der Butter einer Konzentration unterzogen werden, da eine solche Konzentration die schon im reinen Fett des Fleisches vorkommende weder erreicht noch übersteigt (vgl. Kapitel II, S. 26). Im Hinblick auf die Herzkrankgefäßerkrankungen bieten Pflanzen- und Fischöle, die oft — wenn auch nicht annähernd so oft wie vermutet — größere Mengen hoch-ungesättigter, „essentieller“ Fettsäuren enthalten,

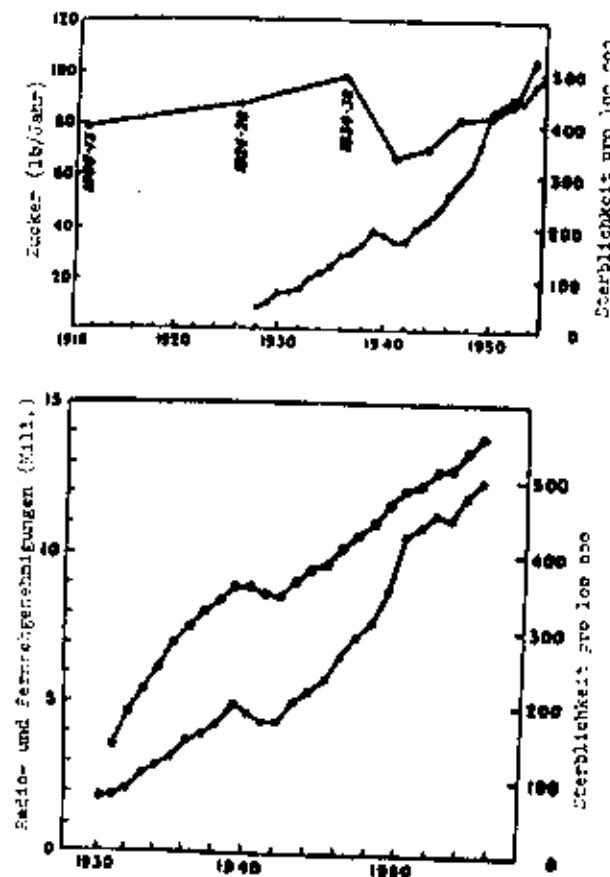
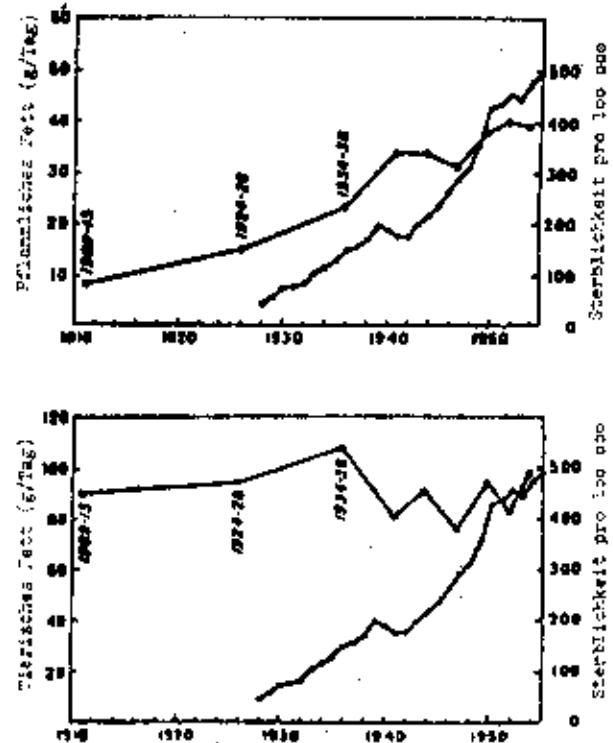
keinerlei Vorteile gegenüber den tierischen Fetten, es sei denn, der Gaumen hat eine Vorliebe dafür."

Ahnlich argumentiert auch Yudkin (5) in dem oben bereits erwähnten Kieler Vortrag, wenn er in der Zusammenfassung schreibt:

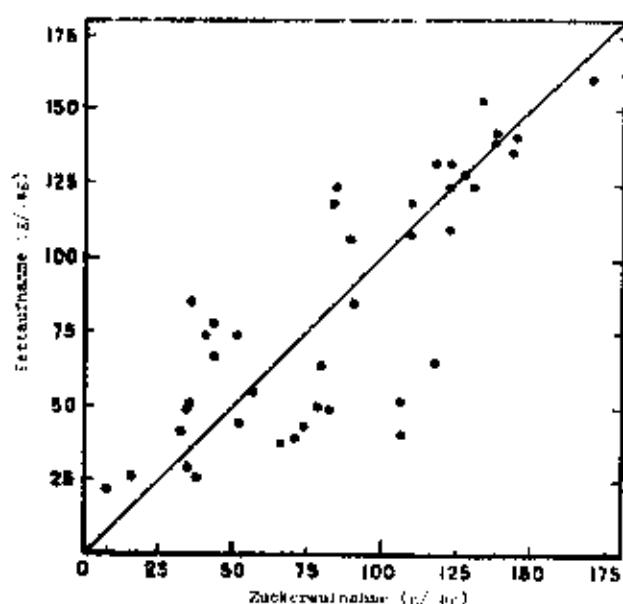
„Aus entwicklungsgeschichtlicher Sicht läßt sich die Tatsache anführen, daß unsere Vorfahren Millionen Jahre von Fleisch und tierischem Fett gelebt, dagegen kaum Zucker verzehrt haben. Hieraus darf man den Schluss ziehen, daß der Mensch biologisch eher auf Fett als auf Zucker eingestellt ist. Bei historischer Betrachtung ergibt sich, daß die Zunahme der Häufigkeit der



**Abbildung 4**  
**Zusammenhang zwischen Koronar-Todesfällen und dem Fett- und Zuckerverbrauch sowie der Anzahl der Radios- und Fernsehgenehmigungen**



**Abbildung 5**  
**Korrelation zwischen Fett- und Zuckerverbrauch in 41 Ländern nach Yudkin**



Herzkrank-Thrombose in den letzten 50 bis 100 Jahren mit einem ähnlich starken Anstieg des Zuckerverbrauchs parallel läuft. Drittens besteht aus epidemiologischer Sicht gesehen eine enge Korrelation des Zuckerverbrauchs der Bewohner einiger Länder mit ihrer Anfälligkeit für diese Krankheit."

Nun haben wir das Glück, gerade zu diesem Thema Yudkin contra Yudkin sprechen lassen zu können. In einer Arbeit aus dem Jahre 1957 versuchte Yudkin (4), die Koronar-Todesfälle in Beziehung zu dem Verbrauch an Nahrungsmitteln zu setzen, und fand dabei, wie leicht aus Abbildung 4 zu ersehen ist, daß es schwer ist, eine Korrelation zwischen Todesfällen und dem Verbrauch an einem einzelnen Nahrungsmittel zu finden. Er erinnerte daher, daß die Überernährung allgemein verbunden mit geringerer körperlicher Belastung, einer der Ursachen der Herzkrankungen sei. Die größte Korrelation ergab bei seinen Untersuchungen

die Beziehung Koronar-Todesfälle zur Zahl der Rundfunk- und Fernsehteilnehmer. In einer weiteren Arbeit (6) aus dem Jahre 1964 findet sich dann eine Zusammenstellung (Tabelle 3), die noch in den folgenden Arbeiten von Yudkin immer wieder auftaucht. In der 3. Abhängigkeit vom Drittessenzialprodukt pro Person tägliche Kalorienaufnahme und der durchschnittliche Verzehr an Grundnahrungsmitteln wie Fett, Eiweiß, Kohlenhydrate insgesamt und Zucker wiedergegeben werden. Obwohl aus diesen Zahlen klar hervorgeht, daß Zucker- und Fettkonsum praktisch parallel verlaufen, findet sich hier die durch nichts weiter begründete Behauptung, daß ein kausaler Zusammenhang zwischen Herzkrankungen, Diabetes und Zucker-Verbrauch bestünde. In derselben Arbeit findet sich auch eine graphische Darstellung (Abbildung 5), die diesen engen Zusammenhang zwischen Fett- und Zuckerkonsum erhärtet. Dabei wurden die verfügbaren Zahlen aus 41 Ländern verwertet.

Im Jahre 1964 erschien dann auch die berühmte Arbeit von Yudkin und Roddy (7), mit der die oben aufgestellte Behauptung u. a. belegt werden sollte. Es wurde dabei der Zuckerverbrauch von zwei Gruppen Erkrankter mit dem von Gesunden verglichen. Die Patienten der ersten Gruppe litten an Herzkrankungen, die der zweiten Gruppe an der Bürgerschen Krankheit, einer verwandten peripheren Kreislaufstörung. Die erste Patientengruppe mit 20 Männern im Alter von 45 bis 65 Jahren (Durchschnitts-Lebensalter 58,4 Jahre) hatte einen Zuckerverbrauch von durchschnittlich 132 g/Tag, die zweite Gruppe, bestehend aus 25 Männern mit einem Durchschnittsalter von 58,5 Jahren, einen solchen von 141 g/Tag und die Kontrollgruppe mit 25 Männern mit einem Durchschnittsalter von 58,0 Jahren einen täglichen Zuckerverbrauch von 77 g. In einer späteren Arbeit haben Yudkin und Moorland (8) nochmals bei einer ähnlichen Untersuchung fast gleichlautende Ergebnisse gefunden. Dazu ist zu sagen, daß der tägliche Zuckerkonsum der beiden Patientengruppen mit 132 bzw. 141 g tatsächlich signifikant höher lag als der der Kontrollgruppe mit 77 g Tag. Besonderswert ist jedoch, daß der Zuckerkonsum der beiden Patientengruppen auf der gleichen Höhe liegt wie der durchschnittliche Zuckerverbrauch in England. Es ist daher wohl der Schluß erlaubt, daß der Zuckerverbrauch der beiden Patientengruppen nicht als

**Tabelle 4**  
**Auswirkung des Zuckerverzehrs bei 19 männlichen Versuchspersonen (Durchschnittswerte)**

	Voruntersuchungsperiode	Zuckerverzehrperiode	Pause	Stärkeverzehrperiode	Pause
kcal/Tag	3390	3350	—	3370	—
Gewicht (kg)	73,0	74,0 <sup>a</sup>	73,4	73,6	73,5
Zucker (g/Tag)	164	438	—	10	—
Lipide (mg/100 ml)					
Cholesterin	249	248	250	243	248
Phosphatide	230	231	231	230	230
Triglyceride	143	150 <sup>b</sup>	142	140	142
Blutglucose (mg/100 ml)					
nach 0 Minuten	69	69	68	69	70
nach 30 Minuten	99	99	98	99	100
nach 120 Minuten	68	68	68	67	68
Seruminsulingehalt (μU/ml)					
nach 0 Minuten	22	28 <sup>c</sup>	23	22	21
nach 30 Minuten	63	86 <sup>c</sup>	67	64	64
nach 120 Minuten	34	48 <sup>c</sup>	36	32	32
Thrombozytenadhäsivität (%)	67	65	69	67	67
Fibrinogen (mg/100 ml)	266	250	259	257	255
Auflösungszeit für Blutgerinse (h)	5 1/4	5	5	5 1/4	5 1/4

<sup>a</sup> und <sup>b</sup>: Signifikante Unterschiede zwischen diesen Werten und denen für die vorangegangene und die folgende Periode:  
<sup>c</sup> P < 0,05; <sup>b</sup> P < 0,02

besonders hoch angesehen werden kann, sondern daß die von der Kontrollgruppe verzehrte Zuckermenge für England außerordentlich niedrig ist. Sie liegt grundsätzlich nahe dem durchschnittlichen deutschen Pro-Kopf-Verbrauch. In der zuletzt zitierten Arbeit beziehen sich die Autoren auf Tierversuche von McDonald (9). Dieser stellt dabei zunächst richtig, daß ein Fructose- oder Saccharoseverzehr keinen Einfluß auf den Cholesterinspiegel habe, wie er von anderen Autoren gefunden wurde. Er bejaht aber einen Einfluß auf den Triglyceridspiegel, wobei er im zweiten Absatz der Zusammenfassung auf die Belastung durch eine exzessiv hohe Kohlenhydratfuhr hinweist. In der Regel sind auch derartige Ausschläge im Lipidstoffwechsel tatsächlich nur mit Mengen von 300 bis 500 g Zucker/Tag beim Menschen zu erzielen. Diese Tatsache konnten selbst Yudkin und Szanto (10) in ihrer im September 1969 veröffentlichten Arbeit nur bestätigen.

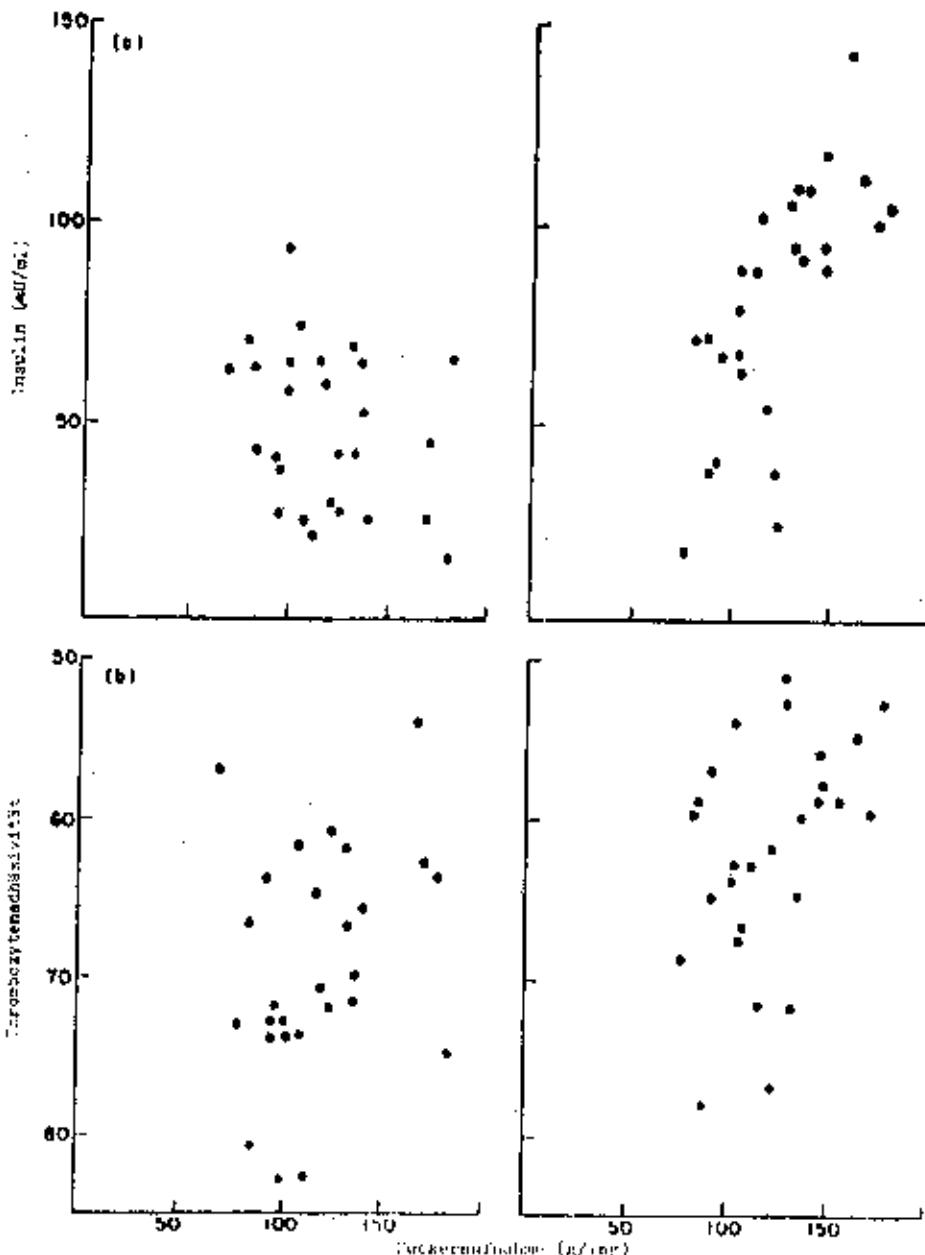
Wie aus Tabelle 4, die dieser Arbeit entnommen ist, hervorgeht, sind lediglich der Triglyceridgehalt und der Plasmainsingehalt im Blut bei der Gruppe mit einem Saccharoseverzehr von 438 g/Tag signifikant höher als bei der Kontrollgruppe mit einem Zuckerverbrauch von 264 g/Tag, also dem durchschnittlichen englischen

Konsum. Die in der obigen Tabelle wiedergegebenen Versuche wurden mit je zwei Gruppen von 10 bzw. 11 gesunden Studenten durchgeführt; jede der Gruppen war im Durchschnitt 28 Jahre alt, 175 cm groß, und das durchschnittliche Gewicht betrug 73 kg. Die Versuchsanstellung war dabei folgende: In der ersten Woche aßen alle ihre normal gewohnte Nahrung, in der zweiten und dritten Woche wurde der Stärkeanteil in der Nahrung soweit wie möglich durch Zucker ersetzt, in der vierten und fünften Woche kehrten die Gruppen wieder zu ihrer normalen Ernährungswise zurück und kamen in der sechsten und siebten Woche nach Möglichkeit ohne Zucker aus.

Ich werde etwas später auf diese Arbeit nochmals zurückkommen und zunächst einmal die Arbeiten von Yudkin chronologisch weiterbesprechen.

Man erlebt nämlich auf einmal, daß Yudkin mit seinen Aussagen vorsichtiger wird. So kommt er z. B. 1967 zu dem Schluß, daß die Bedeutung des Zuckers für die Entstehung der Arteriosklerose größer ist als für die Entstehung des Diabetes und daß noch viele umfangreiche Informationen nötig sind, bevor man quantitative Feststellungen und weitere Aussagen machen kann (11).

Im Jahre 1968 kam es dann in der Zeitschrift „Lancet“



**Abbildung 6**  
Korrelation zwischen  
Zuckerverbrauch in g/Tag  
zum Seruminsulingehalt (a)  
und zur Thrombozytenad-  
häsivität (b) bei Gesunden  
und Patienten mit per-  
ipheren Herzkrankgefüll-  
erkrankungen

zu zahlreichen Diskussionen zwischen Yudkin und anderen Forschern. In seinen Erwidерungen ist Yudkin dabei differenzierter mit seinen Auszügen geworden, wenn er z. B. mit Herrn Professor Paul darüber läßt, ob es ihm gelingt, daß die Analogie der Herz-erkrankungen durch sehr komplexes L-f oder der Zuckerverbrauch bei Jugendlichen durch Proberabt. als bei älteren Menschen und daß es bliebe noch nicht ausreichend bewiesen ist, daß Herzerkrankungen durch bestimmte Ernährungsweisen beeinflußbar sind (12).

Aus den vielen wissenschaftlichen Arbeiten, die sich mit den Feststellungen von Yudkin kritisch auseinandergesetzt haben, möchte ich an dieser Stelle nur einige auswählen, und zwar einmal die Untersuchungen von Little, die an einer statistisch ausgewählten Gruppe von Arbeitern durchgeführt wurden, und die Arbeit von Stare aus Boston, der als ein nüchterner und kritischer Ernährungsphysiologe anerkannt ist. In der Arbeit von Little, Shew and Cisma (13) wird klar festgestellt, daß nur das Fett in der Ernährung einen signifikanten Einfluß auf die Serumlipide hat. Saccharose zeigte keine bedeutenden Reaktionen. Zwischen Kohlenhydraten bzw. Saccharose konnte keine überzeugende Korrelation zum Serumlipidstatus nachgewiesen werden.

Die Arbeitsgruppe um Stare hat in einer außergewöhnlich eingehenden und überzeugenden Untersuchung alle bisher erschienenen Arbeiten einer klaren Analyse unterzogen, deren Ergebnis sie wie folgt zusammenfäßt (14):

„Die bis heute vorliegenden Befunde lassen lediglich Vermutungen über den Zusammenhang zwischen Ernährung einerseits und Entwicklung sowie Verlauf arteriosklerotischer Prozesse andererseits zu. Eine Beeinflussung scheint über den Serumlipidspiegel und vor allem über den Serumcholesteringehalt möglich zu sein. Die verschiedenen biochemischen Mechanismen sind jedoch noch nicht geklärt.“

Es besteht kein Zweifel darüber, daß die Serumcholesterinspiegel durch Veränderungen des Fett- und Cholesteringehaltes in der Nahrung wesentlich beeinflußt werden können. Epidemiologische, tierexperimentelle und klinische Befunde lassen den Schluß zu, daß durch Verminderung des Anteils an gesättigten Fettsäuren und des Nahrungsscholesterins sowie durch verstärkte Zufuhr von vielfach ungesättigten Fettsäuren günstigere Resultate erzielt werden können. Hieraus ergeben sich wichtige Hinweise für die Nahrungsmittelindustrie. Durch entsprechende Koordination der verschiedenen Industriezweige ist es heute durchaus möglich, Nahrungsmittel herzustellen, die eine Arteriosklerose aufhalten könnten.

Einige Ergebnisse aus Human- und Tierversuchen lassen erkennen, daß die Art und Menge der Nahrungs-kohlenhydrate die Höhe der Serumlipide beeinflussen. Allerdings ist die Wirkung nur schwach signifikant. Sie tritt bei fettaurer Ernährung etwas stärker in Erscheinung. Da jedoch Kostformen, die zugleich fettarm und saccharosereich sind, normalerweise selten verwendet werden, dürfte die praktische Bedeutung des Kohlenhydrateinflusses auf den Cholesteringehalt im Vergleich zum Einfluß der Nahrungsfette gering sein.“

Dieser Zusammenfassung ist nichts hinzuzufügen. Sie stimmt m. E. mit den bisherigen gesicherten Erkenntnissen voll überein und wird im übrigen von zwei statistischen Untersuchungen, die im vorigen Jahre veröffentlicht wurden, nochmals bestätigt. So faßen Nowell und Wilson (15) ihre vergleichenden fünfjährigen statistischen Untersuchungen wie folgt zusammen:

„Es wurde der Zuckerverzehr von 1158 Personen, die glaubten, frei von ischämischen Herzerkrankungen zu sein, mit dem von 170 Patienten verglichen, welche ischämische Herzerkrankungen hatten oder bei welchen

solche vermutet wurden. In keiner Gruppe wurde irgendwelche signifikante Korrelation zwischen Zucker-verbrauch, Serumcholesteringehalt, Anzahl der weißen Blutzuckerperchen, Blutglukosegehalt,  $\beta$ -Lipoproteinen, Harnkalzurie gefunden. Auch bestand keine Korrelation zwischen dem Zuckerverbrauch und dem nach dem 25-Jahresjahr erreichten Körpergewicht. Diese Ergebnisse bestätigen die Auffassung, daß mehr Informationen erforderlich sind, bevor Yudkins Hypothese akzeptiert werden kann, daß ein höherer Zuckerverbrauch ein wichtiger Faktor für die Entstehung von ischämischen Herzerkrankungen sei.“

Zu einem ähnlichen Ergebnis kommen Burns-Cox, Doff und Ball (16), die sich bei ihren Untersuchungen weitgehend der von Yudkin 1964 und 1967 beschriebenen Methode zur Ermittlung des Zuckerkonsums der befragten Personen bedienten. Die Autoren fassen ihre Ergebnisse wie folgt zusammen:

„Es wurde versucht, Yudkins Untersuchungen zu reproduzieren, daß der tägliche Zuckerverzehr bei Patienten mit Herzerkrankungen größer sei als bei gesunden Personen. Es wurden daher 80 Männer unter 65 Jahren, die einen Herzinfarkt erlitten hatten, mit 160 gleichaltrigen Männern von gleichem Geburtsort verglichen, die sich zur selben Zeit in der Klinik wegen anderer

**Tabelle 5**  
**Alimentär wichtigste Kohlenhydrate**

Art	Geschätzter Anteil bei den alimentären Gesamt- Kohlenhydraten (%)	Herkunft
<b>Monosaccharide *</b>		
Glucose	5	Früchte, Honig, Sirup
Fructose	5	Fruchtsirup, Süßwaren
Galactose	ohne Bedeutung	—
Mannose	ohne Bedeutung	—
<b>Disaccharide</b>		
Succharose	20-30	Verbrauchszauber
Lactose	bis 10	Milch und Milchprodukte
Maltose	wenig	Malz und Malzprodukte Süßwaren
<b>Tri- und höhere Oligosaccharide</b>		
Raffinose	ohne Bedeutung	Wurzeln, Zuckersirup usw.
Maltooligo-saccharide	vgl. bei Stärke	Abbauprodukte der Stärke
<b>Polysaccharide</b>		
Stärke	50	Kartoffeln, Getreide, Leguminosen u. ihre Produkte
Glycogen	ohne Bedeutung	Fleisch und Fleischprodukte
Cellulose	2% unverdaulich	Pflanzliche Zellmembranen
Inulin	ohne Bedeutung	Wurzeln, Früchte Blätter usw.
Pektine	ohne Bedeutung	

\* Pentosen spielen alimentär praktisch keine Rolle, wohl aber im Intermediärstoffwechsel; auch Heptose (Siedehexulose) ist metabolisch von großer Bedeutung. Der Pentose-Phosphat-Cyclus bzw. der „oxydative Pentoseabbau“, steht nicht der Hauptabbaupfad der Glukose im menschlichen Katabolismus - wohl aber bei gewissen Mikroorganismen - , gewinnt seine Bedeutung durch Bereitstellung mannigfacher wichtiger Intermediärprodukte.

Krankheiten aufhielten. Es wurde gefunden, daß die Infarktpatienten wenig mehr Zucker in ihren heißen Getränken und wenig mehr Zucker insgesamt pro Tag verzehren als die Kontrollpatienten. Keine der beobachteten Differenzen jedoch war statistisch signifikant.<sup>1</sup>

Nun nochmals zurück zu den neuesten Veröffentlichungen der Arbeitsgruppe Yudkin. In Tabelle 4 sind die Ergebnisse der einen Arbeit (10) bereits tabellarisch wiedergegeben worden. Yudkin interpretiert dieses Versuchsergebnis in seiner Zusammenfassung folgendermaßen:

„Ernährungsweisen mit einem hohen Zuckergehalt bringen keine Veränderung im Cholesterin- und Phospholipidspiegel noch bei den Werten für den Glucosetoleranztest, sie verhindern jedoch signifikant den Triglyceridspiegel bei allen 19 untersuchten Personen. Bei 8 von ihnen stieg gleichzeitig der Plasmininsulinspiegel an, insbesondere während des Glucosetoleranztests. Dieselben 8 Personen zeigten auch eine Zunahme bei ihrem Körpergewicht und eine signifikante Zunahme der Klebrigkeit der Blutplättchen (Thrombozytenadhäsivität). Es gab keine Differenzen zwischen diesen 8 Personen und den restlichen 11 bei irgendinem anderen Untersuchungsergebnis, auch die Nahrung, die sie während des Versuches zu sich nahmen, war von der der anderen Personen nicht unterschiedlich. Die Veränderungen, die durch die stark saccharosehaltige Ernährung bei diesen Personen verursacht worden waren, verschwanden in etwa 14 Tagen bei normaler Nahrungsmittelzusammensetzung.“

Es wird vermutet, daß die Fähigkeit der Saccharose zur Überproduktion an Insulin von größerer Bedeutung für ihre mögliche Rolle in der Ätiologie der ischämischen Herzkrankungen ist als ihre Wirkung auf die Blutlipide. Es wird weiter vermutet, daß nur wenige Individuen anfällig sind, ischämische Herzkrankungen durch Verzehr von Zucker zu bekommen, und daß dieselben Personen auch eine zuckerindizierte Insulinüberproduktion (Hyperinsulinismus) zeigen.<sup>2</sup>

In einer gleichfalls im September 1969 publizierten Arbeit versuchten Yudkin, Szanto und Kakkar (17), den Zuckerverbrauch mit dem Seruminsulingehalt und der Klebrigkeit der Blutplättchen (Thrombozytenadhäsivität) einmal bei Gesunden und zum anderen bei

Personen mit peripheren Arterienkrankungen zu korrelieren. Die Einzelwerte dieser Untersuchungen sind graphisch dargestellt (Abbildung 6). Aus der graphischen Darstellung allein fällt es einem schwer, eine Korrelation zwischen diesen Werten zu sehen. Rechnerisch haben die Autoren jedoch eine Korrelation bei den herzkranken Patienten, jedoch nicht bei den gesunden Personen gefunden. Sie fassen ihre Ergebnisse wie folgt zusammen:

„Die Resultate stützen die Vermutung von Szanto und Yudkin, daß ein hoher Zuckerkonsum den Insulinspiegel bei einigen Personen, jedoch nicht bei allen, hebt und daß diese Personen auch anfällig sind für arteriosklerotische Erkrankungen, hervorgerufen durch Saccharose.“

Fassen wir also zusammen. Yudkin konnte jetzt nur noch beweisen, daß selbst bei einem täglichen Zuckerverbrauch von 400 bis 500 g — einer Menge, die etwa 4,5mal so groß ist wie der durchschnittliche deutsche Verbrauch und sicherlich nur in Ausnahmefällen von einer Person verzehrt werden kann — es bei einigen und nicht bei allen Personen zu einer Erhöhung des Seruminsulinspiegels und zu einer Erhöhung der Klebrigkeit der Blutplättchen (Thrombozytenadhäsivität) kommt. Er glaubt, daß diese beiden Faktoren Herzkrankungen hervorrufen können. Den Beweis dafür ist er jedoch noch schuldig. Über Erkrankungen bei einem normalen Zuckerkonsum von 80 bis 150 g pro Tag spricht er nicht mehr. Welch eine Änderung seiner Auffassung doch wenigstens im rein wissenschaftlichen Bereich!

Damit möchte ich die Kontroverse um Yudkin verlassen und noch kurz auf etwas eingehen, von dem wir annehmen, daß es geeignet ist, zusätzlich zu bekräftigen, daß die Vermutungen von Yudkin und von Cleave und Campbell wissenschaftlich so nicht haltbar sind.

In Tabelle 5 sind die für die Ernährung wichtigsten Kohlenhydrate, ihr hauptsächlichstes Vorkommen und ihr prozentualer Anteil an der Gesamtkohlenhydrat ernährung für Deutschland zusammengestellt (18). In Abbildung 7 ist nun für die einzelnen Kohlenhydrate ihr Abbau bei den einzelnen Schritten der Verdauung schematisch dargestellt (18). Wie man daraus er sieht,

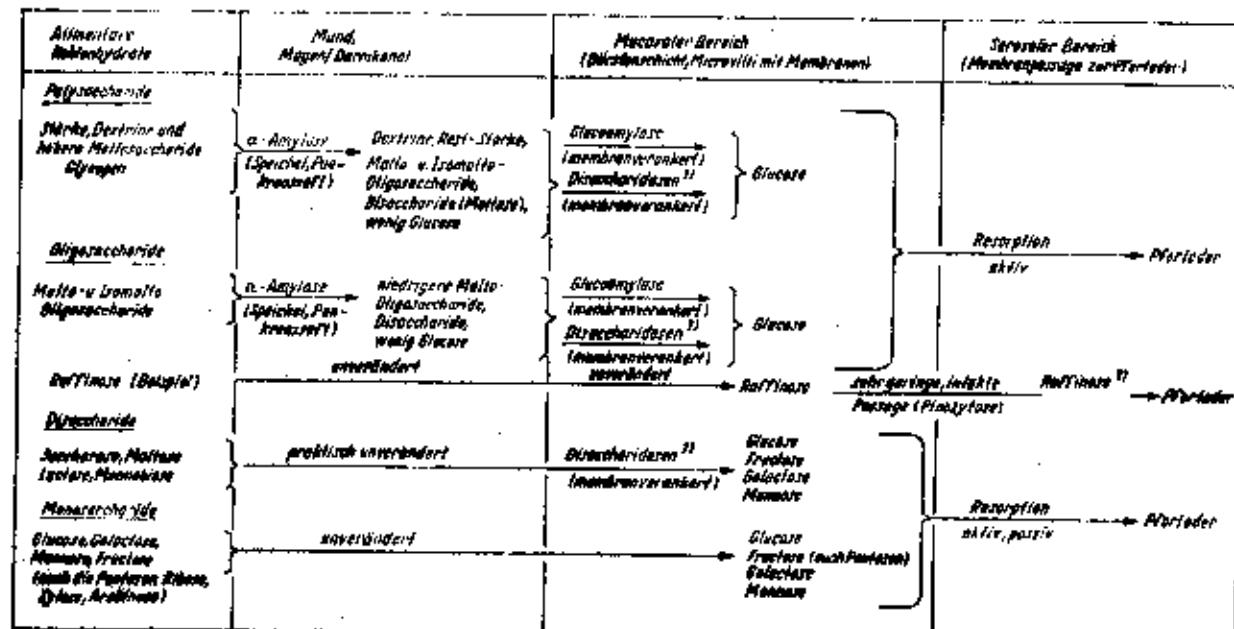


Abbildung 7. Verhalten der Kohlenhydrate bei der Verdauung und Resorption

spaltet die Saccharose praktisch ungespalten den Mund- und Magentrakt maximal werden in diesem Bereich 8% durch die Wasserstoffionenaktivität der Magensäure gespalten - , bevor die Saccharose durch das Enzymsystem, das im Blutstrom der Mucosazellen des Dünndarmes lokalisiert ist, in die beiden Komponenten Fructose und Glucose gespalten und anschließend resorbiert wird. Die Resorption der Glucose erfolgt dabei aktiv in Abhängigkeit von der Natriumkonzentration, die Resorption der Fructose passiv durch Diffusion.

Fehlt das für die Spaltung der Saccharose notwendige Enzymsystem in den Mucosazellen - nach der Einholung von Prader die Maltase 3 (Saccharase 1) und die Maltase 4 (Saccharase 2), dann kommt es zum sog. Krankheitsbild der Saccharose-Isomaltose-Malabsorption. Die Saccharose-Malabsorption wurde erstmals 1961 von Wijers und Mitarbeitern (19) beschrieben und als solche erkannt. Wenig später konnten Prader und Mitarbeiter (20) zeigen, daß bei allen Fällen von Saccharose-Malabsorption zusätzlich eine Isomaltose-Malabsorption vorliegt. Bis heute sind etwa 70 derartige Fälle beschrieben worden (21). Die Anomalie ist hereditär, der Erbgang ist noch nicht voll geklärt, wahrscheinlich liegt ein rezessiver Erbgang vor. Solange die Anomalieträger gestillt bzw. nur mit Kuhmilch ernährt werden, sind sie symptomfrei. Sobald der Nahrung Saccharose, Dextrin-Maltose-Gemische oder größere Mengen Stärke zugesetzt werden, entleeren sie sehr bald durchfällige saure Stühle. Werden die unverträglichen Kohlenhydrate nicht aus der Nahrung weggelassen, so entwickelt sich eine Dehydratation und eine Dystrophie. Bei den meisten Patienten verschwindet die Saccharose-Malabsorption zwischen dem vierten und zwölften Lebensjahr, die zusätzliche Isomaltoseunverträglichkeit bessert sich schon früher. Bei einigen Anomalieträgern bleibt jedoch die Malabsorption bis ins Erwachsenenalter bestehen. Die Diagnose ist relativ einfach, so bleibt bei oraler Belastung mit den unverträglichen Kohlenhydraten der Blutzuckeranstieg aus (unter 90 bis 25 mg % Anstieg über niedrigen Wert). Gleichzeitig entleert der Patient dünne, saure Stühle, in denen vermehrte Essigsäure, Milchsäure und Saccharose nachgewiesen werden können. Die Diarrhoe der Anomalieträger beruht vorwiegend auf der osmotischen Wirkung der infolge des Mangels an Maltase 3 bis 5 ungespaltenen Disaccharide. Die im Kolon durch Bakterieninwirkung entstehenden niedermolekularen

Kohlenhydratbruchstücke, die auch für die Azidität des Stuhls verantwortlich sind, spielen für die Genese des Durchfalls wahrscheinlich keine oder nur eine untergeordnete Rolle. Die diätetische Behandlung macht keine großen Schwierigkeiten, nach Weglassen von Saccharose-, Dextrin-Maltose-Gemischen und Einschränkung der Stärke in der Ernährung verschwinden die Symptome rasch. Reine Glucose hat sich als Zuckersatz gut bewährt und kann ohne weiteres gegeben werden, da ja sie vor der Resorption nicht gespalten zu werden braucht. Ist also Saccharose für einen Menschen bis zur Resorption unverträglich, so manifestiert sich dies in einer durchaus erkennbaren Krankheit.

Sind die beiden aus der Saccharose entstandenen Monosaccharide erst resorbiert, dann beginnt der intermedäre Kohlenhydratstoffwechsel für die Glucose und für die Fructose. Das Enzymsystem des Menschen kann dann nicht mehr für das einzelne Molekül Glucose oder Fructose unterscheiden, ob es aus Saccharose, Stärke oder einem naturbelassenen Lebensmittel, wie z. B. aus einem Apfel, stammt. Damit soll nicht gesagt werden, daß es in der Resorptionsgeschwindigkeit beim Verzehr der einzelnen Kohlenhydrate keine Unterschiede gäbe. Diese sind vorhanden, genau wie die mechanische Passage und die Entwicklung der Darmflora von der Zusammensetzung der Nahrung, insbesondere von dem Verhältnis verdaulicher Lebensmittel zu Ballaststoffen wie Cellulose, Pektin usw. abhängig ist.

Abbildung 8 soll nur noch kurz die wesentlichen Unterschiede des intermedären Kohlenhydratabbaus der Glucose und der Fructose in Erinnerung bringen (22). Der Hauptunterschied beider Wege besteht darin, daß die Fructose insulin-unabhängig verwertet wird, im Gegensatz zur Glucose. Deren Abbauweg ist ja durch die klassischen Untersuchungen von Cori, Embden, Meyerhof, Neuberg und Warburg seit längerem bekannt. Der Abbauweg der Fructose verläuft dagegen schon bei der Eintrittsreaktion anders, die Fructose wird durch die Fructokinase zu Fructose-1-Phosphat phosphoryliert, wobei ATP als Energiequelle dient. Die Reaktion verläuft in der Leber zehnmal schneller als die Phosphorylierung der Glucose. Auch die Spaltung des Fructose-1-Phosphates in Phosphordihydroxyaceton und Glycerinaldehyd erfolgt schneller als der Zerfall des Fructose-1,6-Diphosphates beim Abbau der Glucose. Der im Abbauweg der Fructose entstandene Glycerinaldehyd wird zu Glycerinsäure dehydriert, bevor er, zu 2-Phospho-Glycerin-

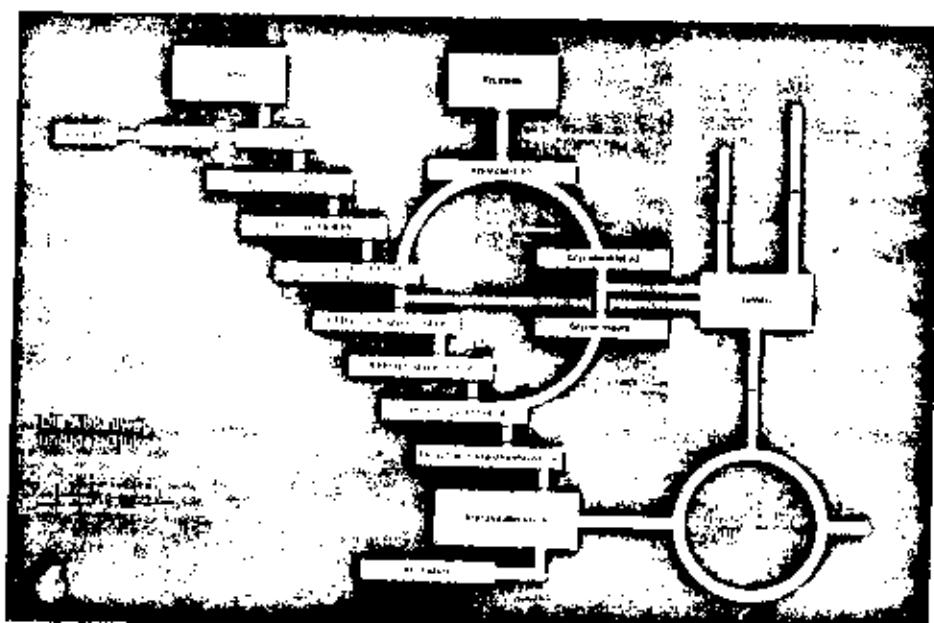


Abbildung 8  
Unterschiede im intermedären Stoffwechsel der Glucose und der Fructose

säure phosphoryliert, wieder in den normalen Abbauweg der Glucose einmündet (23).

Unterschiede bei der Verwertung von Saccharose oder Glucose bzw. Stärke können daher nur auf Schäden bei wenigen Enzymsystemen beruhen. Daß solche Enzymschädigungen durch den Verzehr eines Lebensmittels auftreten können, ist jedoch sehr zweifelhaft, weil ja auf der anderen Seite Schäden im Enzymsystem der Kohlenhydratabbauwege durchaus bekannt sind und dann zu folgenschweren Erkrankungen führen. Nur sind solche Enzymschädigungen meist erbllich bedingt, und die entsprechenden Krankheiten, z. B. die Galactoseintoleranz oder die Fructoseintoleranz, sind seit längerem bekannt (21).

Berücksichtigt man ferner, wie eng doch der Fett- und der Kohlenhydratabbauweg, ja selbst der Eiweißstoffwechsel miteinander verbunden sind, dann fällt es einem schwer, daran zu glauben, daß die Zivilisationskrankheiten unserer Zeit auf den Verzehr eines einzigen Lebensmittels zurückzuführen sein sollen. So treten sich dann auf den entsprechenden Kongressen und Symposien die einzelnen Richtungen mit ihren Auffassungen gegenüber.

Der „Spiegel“ hat diese Tatsache neulich in einem Kongreßbericht wie folgt formuliert (24):

#### Arterienverkalkung

##### Tödliches Training

Der Killer Nummer eins der modernen Menschheit verbirgt sich in fetten Speisen und süßem Naschwerk, er wird mit manchen Vitamin-Pillen geschluckt, mit Zigarettenqualm eingesogen, in Garagen und Straßenschluchten inhaliert. Gelegentlich ergießt er sich gar aus dem Wasserhahn.

Wo immer Mediziner in den Lebensgewohnheiten der Wohlstandsbürger nach Gefahren-Quellen für Herz und Kreislauf fahnden — sie werden häufig. Alle paar Monate diskutieren Experten auf Fachtagungen erneut über die möglichen Ursachen, die zu den kalkig-fettigen Ablagerungen in den Arterien führen. Fast jeder zweite Bewohner der westlichen Welt stirbt an deren Folgen: an Herzinfarkt, Lungenembolie oder Schlaganfall.

Der Herz-Kreislauf-Tod ist der bislang noch unvermeidbare Preis für die Zivilisation. Besseres wußten auch die Teilnehmer der beiden jüngsten Konferenzen über Kreislauf-Krankheiten nicht zu verkünden. Anfang des Monats tagte in Chicago das Zweite Internationale Symposium über Arteriosklerose; am vorletzten Wochenende ging in Dallas (US-Staat Texas) die Jahresversammlung der American Heart Association zu Ende.

Viele Vorträge brachten neue Beweise für oft genannte Zusammenhänge zwischen Umwelt-Einflüssen und Kreislauf-Schäden. Einige Forschungs-Berichte über bisher unvermutete Schadensquellen aber lösten unter den in Chicago und Dallas versammelten Experten Verblüffung aus. Die infarktfördernde Wirkung seelischen Drucks und drängender Termine (die sog. Manager-Krankheit) wurde weder in Dallas noch in Chicago bezweifelt. Etwa noch bestehende Unklarheiten über andere Risiko-Faktoren könnten durch verschiedene Forschungs-Berichte beseitigt werden. Mehrere Untersuchungen aus jüngster Zeit bestätigen die kreislaufschädigenden Einflüsse von

schlechten Ernährungs-Gewohnheiten wie zu reichlichem Essen (und dadurch hervorgerufenem Übergewicht) oder der Sitte, sich bei wenigen Hauptmahlzeiten täglich satt zu essen (statt viele kleine Imbisse zu sich zu nehmen).

einem hohen Anteil tierischer Fette (die aus gesättigten Fettsäuren aufgebaut sind) an der Nahrung.

starken Zuckerverbrauch in Form von Süßigkeiten oder von bestimmten Obstsorten,

Nikotin – soweit es (wie vornehmlich von Zigarettenrauchern) inhalativ wird, und weichem Trinkwasser.“

Sowohl der „Spiegel“!

Oder sollte doch der Vorschlag des berühmten Frankfurter Klinikers Voithardt noch Gültigkeit haben, der seinen alzu dicken Patienten manchmal auf das Rezept schreibt: „FdH“?

#### Schrifttum

- (1) Cleary, T. L.; Campbell, G. D.: *Die Saccharose*. Bad Honnef 1968.
- (2) Gittel, O.: Epidemiologie des Diabetes unter besonderer Berücksichtigung von Morbidität und Mortalität. *Dtsch. Med. Woch.* 93 (1968), 2446–2450.
- (3) Mohnert, H.: Weltstadt mit Zucker. *Euromed.* 8 (1968), 486.
- (4) Yudkin, J.: *Diet and Coronary Thrombosis. Hypotheses and Facts*. *Lancet* 1957, Nr. 7, 155; ref. in: *Pro Medico* 1957, Nr. 9, 519.
- (5) Yudkin, J.: Die Rolle der Kohlenhydrate in der Ernährung. *Milchwissenschaft* 24 (1969), 401–405.
- (6) Yudkin, J.: Dietary fat and dietary sugar in relation to ischaemic heart-disease and diabetes. *Lancet* 1964, Nr. 7, 4–5.
- (7) Yudkin, J.; Roddy, J.: Levels of dietary sucrose in patients with occlusive atherosclerotic disease. *Lancet* 1954, Nr. 7, 6–8.
- (8) Yudkin, J.; Moorland, J.: Prevention of ischaemic heart-disease. *Lancet* 1968, Nr. 12, 1559.
- (9) McDonald, I.: Dietary carbohydrates in normotensive. *Amer. J. clin. Nutr.* 20 (1967), Nr. 2, 185–191.
- (10) Yudkin, J.; Szanto, S.: The effect of dietary sucrose on blood lipids, serum insulin, platelet adhesiveness and body weight in human volunteers. *Postgrad. med. J.* 45 (1969), 602–607.
- (11) Yudkin, J.: Evolutionary and historical changes in dietary carbohydrates. *Amer. J. clin. Nutr.* 20 (1967), Nr. 2, 108–115.
- (12) Yudkin, J.; Watson, R. H. J.: Diet and cardiovascular disease. *Lancet* 1968, Nr. 12, 1297.
- (13) Little, J. A.; Schaeffer, H. M.; Cokman, A.: Dietary carbohydrate and fat, serum lipoproteins, and human atherosclerosis. *Amer. J. clin. Nutr.* 20 (1967), 133–138.
- (14) McDonald, R. B.; Hegated, D. M.; Sterne, P. J.: Dietary fats, carbohydrates and atherosclerotic vascular disease. *New Engl. J. Med.* 277 (1967), 186–192, 244–247.
- (15) Howell, R. W.; Wilson, D. G.: Dietary sugar and ischaemic heart disease. *Brit. Med. J.* 3 (1969), 145–148.
- (16) Burns-Cox, C. J.; Dall, R.; Ball, K. P.: Sugar intake and myocardial infarction. *Brit. Heart J.* 31 (1969), 465–480.
- (17) Yudkin, J.; Szanto, S.; Kakkar, V. V.: Sugar intake, serum insulin and platelet adhesiveness in men with and without peripheral vascular disease. *Postgrad. med. J.* 45 (1969), 608–611.
- (18) Küffel, K.: Forschungsergebnisse auf dem Gebiet von Nahrung und Ernährung, ausgewählt aus dem neuen Schriftteil 6. Mitt.: Verdauung und Resorption von Kohlenhydraten. *Nahrung* 13 (1969), 271–283.
- (19) Weijers, H. A.; van de Kamer, J. H.; Dicke, W. K.; Baseling, J.: Diarrhoea caused by deficiency of sugar splitting enzymes. *Acta Paediatrica* 50 (1961), 55–71.
- (20) Aaroechio, S.; Dahlqvist, A.; Mörset, G.; Prader, A.: Maltose intolerance causing decreased ability to utilize dietary starch. *J. Pediatrics* 62 (1963), 165–176.
- (21) Mettern, M.: Mono- und Disaccharidintoleranz und Malabsorptionssyndrome und ihre diätetische Behandlung. *Medizin und Ernährung* 10 (1969), 1–9.
- (22) Schematische Darstellung von Stoffwechsel-Vorgängen. Drsg.: Deutsche Lactosan-Gesellschaft Boehringer & Sohne, Mannheim.
- (23) Hoeller, B. J.: Stoffwechselwege der Kohlenhydrate, ihre Regulierung und physiologische Bedeutung. *Medizin und Ernährung* 10 (1969), 86–95, 95–98, 127–129.
- (24) Der Spiegel Nr. 48 vom 24. 11. 1969, 218–220.

Anschrift des Vortragenden: Dr. Hubert Schwick, Leiter des Zentral-Laboratoriums der Süddeutschen Zucker-AG, 6521 Neuoffstein/Pfalz

Aus der Medizinisch-Biologische Forschung der Sandoz A.G., Gewerbehygienische Abteilung, Basel (Schweiz)

## Zur Frage der teratogenen und embryotoxischen Wirkung von Cyclamat, Saccharin und Saccharose

Von Claus Klotzsche

Der Verbrauch von synthetischen Süßstoffen hat in den letzten Jahren stetig zugenommen. Der Grund liegt nicht nur in einem Ansteigen der Diabetes-Morbidität. Als kalorienfreies Süßungsmittel werden sie auch von den Personen benutzt, die auf den süßen Geschmack nicht verzichten möchten, dabei aber nicht gleichzeitig Kalorien aufzunehmen dürfen oder wollen. Diese Entwicklung ist in allen Ländern mit hohem Lebensstandard zu beobachten und hält weiter an.

Es konnte nicht ausbleiben, daß bei der steigenden Bedeutung dieser Süßungsmittel das Interesse an ihnen zunahm. Das hat sich in einer großen Zahl von Publikationen sowohl in Fachzeitschriften als auch in der Laienpresse niedergeschlagen.

Selbstverständlich müssen die für die Ernährung zugelassenen Süßungsmittel genau wie andere Lebensmittelzusätze einer eingehenden Untersuchung auf ihre Unbedenklichkeit unterzogen werden. Das ist schon sehr frühzeitig geschehen, denn weder Saccharin noch Cyclamat sind Produkte aus jüngster Zeit.

Saccharin wurde bereits 1879 von Remsen u. Fahlberg [1] entdeckt, ebenso durch einen Zufall wie 58 Jahre später das Cyclamat von Andriehu, Sveda [2]. Die Süßkraft dieser synthetischen Verbindungen ist erheblich größer als die von Rohrzucker, diejenige von wasserfreiem raffiniertem Natrium-Saccharin z. B. rund 475 mal.

Schon 1886 wurden ausgedehnte Untersuchungen an Hunden und Kaninchen durchgeführt [4] und bereits 1888 wurde in Frankreich eine Kommission eingesetzt, welche die Frage der Schädlichkeit von Saccharin zu prüfen hatte [1]. Inzwischen ist es kaum noch möglich, die Literatur zu dieser Frage vollständig zu zitieren. Eine sehr eingehende Darstellung mit ausführlichen Literaturangaben ist bei Bungard [3, 4] zu finden. Arbeiten aus jüngster Zeit haben sich auch nicht mehr mit dem Saccharin befaßt, über dessen Unschädlichkeit wohl Übereinstimmung herrscht. Die Diskussion hat sich am Natrium- bzw. Calciumcyclamat entzündet, die in der letzten Zeit wegen ihrer physikalisch-chemischen Vorteile große Bedeutung gewonnen haben. Die Süßkraft ist etwa 30- bis 35mal größer als die des Rohrzuckers. Die Einführung des Cyclamats erfolgte 1950. Bereits im Jahre 1953 wurde in den USA ein zusammenfassender Bericht durch das Food Protection Committee des Food and Nutrition Board veröffentlicht [9], der zum Schluß kam, daß die nährwertlosen Süßstoffe Saccharin und Cyclamat für diätetische Zwecke in gesundheitlicher Hinsicht unbedenklich sind. Die FDA hat in mehreren Verlautbarungen ebenso die Unschädlichkeit der Cyclamate bestätigt [18] wie das Food Addi-

tives and Contaminants Committee in seinen Berichten aus dem Jahre 1966 und 1967 [8]. Die WHO hat eine "temporary acceptable intake" von 50 mg/kg Cyclamat festgelegt [19]. Die FDA ist neuerdings darüber hinausgegangen und hält 70 mg/kg für unbedenklich [18]. Für Erwachsene entspricht das ca. 3,5 bzw. 3,0 g Cyclamat pro Tag. In Europa liegt der durchschnittliche Verbrauch weit unter diesen Tagesmengen.

Die Diskussion über Cyclamat kam erneut in Gang, als Tanaka [16] über Versuche berichtete, in denen er eine embryotoxische Wirkung von Cyclamat bei Mäusen gefunden hatte. Interessanterweise haben ebenfalls japanische Tierversuche u. a. von Sunm [15] über congenitalen Hydrocephalus nach hohen Zukergaben bei Kaninchen keine entsprechend weite Verbreitung gefunden. In einer weiteren Veröffentlichung vorschte Tanaka, eine fetale LD<sub>50</sub> aufzustellen [17]. Lotzke [6] ist an anderer Stelle darauf eingegangen. Neesn. Dörre [10, 11] haben dann 1966 und 1967 Ergebnisse durchgeführter Fütterungsversuche an Ratten veröffentlicht, die 5 bzw. 10% Calciumcyclamat im Futter erhalten. In den Generationsversuchen ergaben sich wesentliche Unterschiede gegenüber den Kontrollen sowohl im Gewicht der Jungtiere als auch bei der Zahl der überlebenden Foeten in der folgenden Zeit bis zum 21. Tag. Palmer u. Fleischer [12] konnten bei Kaninchen keinen signifikanten Einfluß von Cyclamat in Dosen von 650 und 1250 mg/kg täglich zwischen 7. und 18. Tag der Trächtigkeit nachweisen. Resorption der Foeten, Wurfgröße, Geburtsgewicht und Missbildungen stimulierten mit den Kontrolltieren überein.

Die neuerlichen Veröffentlichungen über Cyclamat und die teilweise widersprechenden Ergebnisse veranlaßten uns, die Frage der teratogenen Wirkung der beiden gefährlichsten synthetischen Süßmittel an Kaninchen zu überprüfen. Zu Vergleichszwecken wurde Saccharose in die Untersuchungen einzubeziehen.

### Methodik

Verwendet wurden Kaninchen der Rasse „weiße Neuseeländer“. Als Tag 0 wurde der Tag bezeichnet, an dem sich im Vaginalabstrich Sporen nachweisen ließen. Von 6. bis 18. Trächtigkeitsstag erhielten die Tiere die zu prüfenden Substanzen bzw. das Lösungsmittel der höchsten Dosis mit der Sollundose. Am 20. Tag wurden die Tiere mit Pentothal getötet und die Foeten durch Schnittentbindung gewonnen. Dabei wurden die Zahl der Implantationen und Resorptionen sowie die der Corpora lutea notiert. Die ausgewachsene Foeten wurden sofort mit Alkohol gefüllt und anschließend exenteriert, gerändert und zum Fixieren eingetaucht. Die Skelette wurden mit Alkalibrot S gefüllt, aufgehellt und einzeln in Kunstharz eingespannt.

Die Verlösung der Tiere erfolgte willkürlich, so daß zu jeder Zeit die verschiedenen Dosen und Substanzen bzw. Kontrollen im Vergleich waren. Für jede Gruppe wurden 10 Tiere verwendet.

Als Basis diente die von der WHO empfohlene Cyclamatmenge pro Tag, 50 mg/kg. Dieser Basisdosis wurde eine doppelte und eine

Präparat	Muttertier- Gew.- Zunahme %	Feten						PT	ET	BS
		CL	IP	LF	♂	♀	TF	Gewicht g	Placenta- gewicht g	
Kontrollen I unbehandelt	$\bar{x} 13,4$ $\pm 3,60$	$\bar{x} 6,6$ $\pm 1,11$	$\bar{x} 9,9$ $\pm 2,08$	36	29		$\bar{x} 0,8$	$\bar{x} 34,3$ $\pm 6,38$	$\bar{x} 6,73$ $\pm 1,17$	$\bar{x} 0,3$
Kontrollen II unbehandelt	$\bar{x} 10,6$ $\pm 6,07$	$\bar{x} 5,7$ $\pm 2,98$	$\bar{x} 8,6$ $\pm 1,65$	34	46		$\bar{x} 0,0$	$\bar{x} 30,9$ $\pm 5,03$	$\bar{x} 5,64$ $\pm 0,93$	$\bar{x} 0,1$
Lösungsmittel I 20 ml/kg	$\bar{x} 9,4$ $\pm 5,16$	$\bar{x} 6,1$ $\pm 2,36$	$\bar{x} 9,6$ $\pm 1,91$	34	37		$\bar{x} 0,2$	$\bar{x} 33,0$ $\pm 5,35$	$\bar{x} 6,1$ $\pm 1,29$	$\bar{x} 0,3$
Lösungsmittel II 20 ml/kg	$\bar{x} 10,2$ $\pm 4,18$	$\bar{x} 6,7$ $\pm 3,09$	$\bar{x} 9,7$ $\pm 2,16$	34	31		$\bar{x} 0,1$	$\bar{x} 30,7$ $\pm 4,95$	$\bar{x} 5,8$ $\pm 1,04$	$\bar{x} 0,1$
										$\bar{x} 1,3$
										$\bar{x} 1,7$

Tab. 2

Präparat	Mutter- tier- Gew.- Zunahme %	Feten						PT	ET	BS
		CL	IP	LF	♂	♀	TF	Gewicht g	Placenta- gewicht g	
Cyclamat 50 mg/kg	$\bar{x} 13,9$ $\pm 6,53$	$\bar{x} 5,7$ $\pm 2,9$	$\bar{x} 8,9$ $\pm 2,18$	31	44		$\bar{x} 0,0$	$\bar{x} 30,4$ $\pm 9,2$	$\bar{x} 6,4$ $\pm 1,61$	$\bar{x} 0,2$
Cyclamat 100 mg/kg	$\bar{x} 13,9$ $\pm 5,90$	$\bar{x} 6,0$ $\pm 3,94$	$\bar{x} 10,4$ $\pm 4,77$	31	44		$\bar{x} 0,3$	$\bar{x} 31,9$ $\pm 4,82$	$\bar{x} 6,8$ $\pm 1,47$	$\bar{x} 0,1$
Cyclamat 250 mg/kg	$\bar{x} 9,6$ $\pm 5,82$	$\bar{x} 5,8$ $\pm 2,48$	$\bar{x} 8,8$ $\pm 1,61$	37	48		$\bar{x} 0,1$	$\bar{x} 32,9$ $\pm 6,98$	$\bar{x} 3,9$ $\pm 1,18$	$\bar{x} 0,1$

Tab. 3

Präparat	Mutter- tier- Gew.- Zunahme %	Feten						PT	ET	BS
		CL	IP	LF	♂	♀	TF	Gewicht g	Placenta- gewicht g	
Sucrosose 2 000 mg/kg	$\bar{x} 9,4$ $\pm 4,97$	$\bar{x} 7,6$ $\pm 2,12$	$\bar{x} 8,3$ $\pm 2,63$	34	41		$\bar{x} 0,0$	$\bar{x} 31,3$ $\pm 7,72$	$\bar{x} 6,9$ $\pm 1,93$	$\bar{x} 0,2$
Sucrosose 4 000 mg/kg	$\bar{x} 8,9$ $\pm 4,99$	$\bar{x} 7,6$ $\pm 2,06$	$\bar{x} 9,9$ $\pm 3,37$	33	43		$\bar{x} 0,0$	$\bar{x} 31,1$ $\pm 7,62$	$\bar{x} 6,5$ $\pm 1,21$	$\bar{x} 0,1$
Sucrosose 10 000 mg/kg	$\bar{x} 7,4$ $\pm 7,38$	$\bar{x} 6,5$ $\pm 3,32$	$\bar{x} 7,9$ $\pm 1,97$	34	31		$\bar{x} 0,0$	$\bar{x} 30,6$ $\pm 8,74$	$\bar{x} 6,1$ $\pm 1,35$	$\bar{x} 0,3$

Tab. 4

Präparat	Mutter- tier- Gew.- Zunahme %	Feten						PT	ET	BS
		CL	IP	LF	♂	♀	TF	Gewicht g	Placenta- gewicht g	
Saccharin 5 mg/kg	$\bar{x} 12,3$ $\pm 8,47$	$\bar{x} 7,2$ $\pm 2,39$	$\bar{x} 8,8$ $\pm 2,74$	31	47		$\bar{x} 0,1$	$\bar{x} 31,3$ $\pm 8,74$	$\bar{x} 6,7$ $\pm 2,11$	$\bar{x} 0,3$
Saccharin 10 mg/kg	$\bar{x} 14,6$ $\pm 9,02$	$\bar{x} 5,7$ $\pm 2,91$	$\bar{x} 8,7$ $\pm 3,01$	39	43		$\bar{x} 0,1$	$\bar{x} 32,2$ $\pm 9,11$	$\bar{x} 7,4$ $\pm 1,48$	$\bar{x} 0,3$
Saccharin 25 mg/kg	$\bar{x} 14,1$ $\pm 8,93$	$\bar{x} 5,4$ $\pm 2,41$	$\bar{x} 9,1$ $\pm 2,6$	37	37		$\bar{x} 0,0$	$\bar{x} 33,2$ $\pm 6,13$	$\bar{x} 6,2$ $\pm 0,93$	$\bar{x} 0,3$

Tab. 5

Gruppe	Dosis		Anzahl der Skelette	Augen	Magen	Organanomalien						bds. % Nebenwirkungen	Läßigkeit offen
	mg/kg	ml/kg				Dickdarm	Gallenblase	Milz	Niere	Harnblase			
Kontrollen I	—	—	67	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Kontrollen II	—	—	60	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Lösungsmittel I	—	20	73	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Lösungsmittel II	—	20	66	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Saccharose	2 000	20	23	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Saccharose	4 000	20	36	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
Saccharose	10 000	20	55	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4
Cyclamat	50	5	23	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Cyclamat	100	5	77	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Cyclamat	250	5	76	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Saccharin	5	5	79	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Saccharin	10	5	73	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Saccharin	25	5	76	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Tab. 6

Gruppe	Dosis		Anzahl der Skelette	Mangelhafte Ossifik. (Retardierung)			Anomalien		Missbildungen		
	mg/kg	ml/kg		Schädel	Wirbelstiele	Extremitäten	Sternum	Sternum	Gaumenspalte	Schädel	Bauchdeckendefekt
Kontrollen I	—	—	67	2	—	—	1	2	—	1	2
Kontrollen II	—	—	60	—	—	—	—	—	—	—	—
Lösungsmittel I	—	20	73	—	—	—	—	—	—	—	—
Lösungsmittel II	—	20	66	—	—	—	—	—	—	—	—
Saccharose	2 000	20	23	—	—	—	—	—	—	—	—
Saccharose	4 000	20	36	—	—	—	—	—	—	—	—
Saccharose	10 000	20	55	—	—	—	—	—	—	—	—
Cyclamat	50	5	73	—	—	—	2	1	—	—	—
Cyclamat	100	5	77	—	—	—	—	3	—	—	—
Cyclamat	250	5	76	—	—	—	—	—	—	—	—
Saccharin	5	5	79	—	—	1	—	—	—	—	—
Saccharin	10	5	73	—	—	—	—	1	—	—	—
Saccharin	25	5	76	—	—	—	—	—	—	—	4

maßlich so hohe zugefügt. Verwendet wurde reines Na-Cyclamat, das auch im Dünnschichtchromatogramm frei von Nebenprodukten war. Für Saccharin und Saccharose diente diese Basiskonz. zur Festlegung der Dosen im Verhältnis zur Blutzkraft. Eine Kontrollgruppe erhält die größte Menge des Lösungsmittels allein, d. h., 20 ml Wasser/kg, wie es für Saccharose wegen der Löslichkeit gewählt werden mußte. Bei Cyclamat und Saccharin wurden 5 ml Wasser/kg als Lösungsmittel verwendet. Wir haben noch 2 Kontrollgruppen hinzugefügt, die unbehandelt blieben. Das Dosierungsschema kann unter folgenden Aufstellung erläutert werden:

Saccharose-Merkz., Pharmacopea Quel. 2, 4, 10 g/kg/Tag  
Cyclamat-Nr. 50, 100, 250 mg/kg/Tag  
Saccharin-Nr. 5, 10, 25 mg/kg/Tag  
Lösungsmittel (Wasser) 50 ml/kg/Tag  
Kontrolle unbehandelt

#### Ergebnisse

In den folgenden Tabellen sind die Ergebnisse zusammengefaßt. Bei den Tab. 1-4 wurden in die Auswertung einbezogen neben der Gewichtszunahme der Muttertiere vom Tag 0 bis zum 29. Tag die Zahl der Corpora lutea (CL), der Implantationsstellen (IP), der lebenden und toten Foeten (LF, TF), ihr Gewicht und das der Placenten sowie die Foetaltoten (FT), Embryonaltoten (ET) und die Resorptionen (RS). In den Tab. 5 und 6 sind die Ergebnisse der Untersuchungen bei den Foeten zusammengefaßt. Unter Organanomalien sind die geringfügigen Abweichungen aufgeführt worden, wobei die unter „Gallenblase“ angegebenen Zahlen die Tiere bezeichnen, bei denen keine Gallenblase vorhanden war. Bei den Knochenveränderungen bilden mangelhafte Ossifikationen in Form von Retardierungen eine Gruppe. Beim Sternum kommen aber noch nicht durch Retardierungen bedingte Veränderungen vor, ohne daß es sich dabei um Missbildungen handeln würde. Diese Abweichungen sind gesondert als „Anomalien“ aufgeführt. Die letzten drei Spalten betreffen die eigentlichen Missbildungen. Klar dazu zu rechnen sind Gaumenspalten und Schädelmissbildungen. Unter den Bauchdeckendefekten wurden vom einfachen Nabelbruch bis zum ausgedehnnten Bauchdeckenbruch mit Organprolaps alle Veränderungen eingerechnet.

Die Muttertiere zeigten in ihrer Entwicklung keine Besonderheiten. Die Gewichtsentwicklung war unter-

schiedlich, wies aber keine ausgesprochenen Abweichungen von den Kontrollen auf.

Die Zahl der Implantationen ist bei den Saccharose-Tieren mit der höchsten Dosis etwas niedriger als bei den Kontrollen und den Cyclamat- und Saccharin-Tieren, ebenso die der lebenden Foeten, dafür ist die Zahl der Resorptionen größer. Statistisch gesicherte Differenzen bestehen nicht. Das Durchschnittsgewicht der Foeten ist bei den Saccharose-Tieren etwas höher als bei den anderen, bewegt sich aber noch im Normalbereich. Das gleiche gilt für die Placentagewichte. Die Zahlen der Foetaltoten sind unauffällig, bei den Embryonaltoten weist Cyclamat 100 mg/kg eine etwas höhere Rate auf, die gering über denen bei den Kontrollen liegt (1,5 : 1,3). Abgesehen davon, daß diese Differenz nicht signifikant ist, besteht keine Dosisabhängigkeit, denn bei Cyclamat 250 mg/kg liegt die Zahl der Embryonaltoten an der unteren Grenze des Normalbereiches. Die Zahl der Implantationsstellen war bei 100 mg/kg Cyclamat viel größer als bei den anderen einschließlich der Kontrollen, die Zahl der lebenden Foeten entsprach aber derjenigen der übrigen Gruppen.

Aus den Ergebnissen ist ersichtlich, daß zwischen den Kontrollen und den Tieren, die mit Cyclamat, Saccharin und Saccharose behandelt wurden, weder bei den Muttertieren noch bei den Foeten wesentliche Unterschiede bestehen.

Die Missbildungen (Tab. 6) lassen keine besondere Verteilung erkennen, die auf den Einfluß einer der drei geprüften Substanzen schließen ließe. Eine Gaumenspalte und zwei Schädelmissbildungen sowie ein Bauchdeckendefekt finden sich allein bei den unbehandelten Kontrolltieren. Diese verteilen sich wie folgt:

Nr. 156, lebender Foet:

Mikrocephalus, Gaumenspalte, mangelhafte Ossifikation der Extremitäten und Schädelknochen, Magen und Dickdarm nicht vollständig ausgebildet.

**Nr. 153, toter Foet:**

Fehlender Schädel, Brust und Bauch offen, sämtliche Organe freiliegend, vordere Extremitäten nur 4 Zehen und verkrüppelt, sehr starke Kyphose/Lordose, beiderseits 2 Nierenmieren.

Die dritte schwere Missbildung findet sich bei einem Tier, das 5 mg/kg Saccharin erhalten hatte.

**Nr. 93, lebender Foet:**

Fehlender Schädel, dafür undifferenziertes Muskengewebe, Überhäutet, mangelhafte Ossifikation der Wirbelsäule.

Von den Bauchdeckendefekten ist nur der bei Nr. 153 sehr ausgeprägt, die übrigen sind geringgradige.

Die drei Gaumenspalten (einmal bei einem unbehandelten Tier und zweimal bei Tieren mit 10 000 mg/kg Saccharose) sind ebenfalls unauffällig verteilt.

**Besprechung der Ergebnisse**

Fällt man die Ergebnisse der Versuche an Kaninchen zusammen, so kann festgestellt werden, daß keine der drei untersuchten Substanzen unter unseren Versuchsbedingungen eine teratogene oder embryotoxische Wirkung zeigt. Weder die Zahl der Implantationen noch die der Wurfgrößen, der Gewicht der Foeten und Placenten, die Zahl der Foetal- und Embryonaltoten und die der Resorptionen wurden beeinträchtigt. Missbildungen in Abhängigkeit von der Behandlung treten nicht auf.

Dieses Ergebnis entspricht den Befunden, die Fritz u. Hoss [5] an Ratten und Lörke [7] an Mäusen mit gleicher Dosierung gewonnen haben. Unsere Untersuchungen wurden mit sehr reinem Na-Cyclamat bzw. Saccharin durchgeführt. Es erhebt sich dabei die Frage, ob die von einigen Untersuchern erhobenen Befunde nicht nur durch die oft extrem hohen Dosen hervorgerufen werden, sondern auch von Anteilen von Verunreinigungen. Bis auf England hat noch kein Land für Cyclamat beispielweise Reinheitsanforderungen aufgestellt. Dieser Frage sollte in Zukunft etwas mehr Beachtung geschenkt werden. Aber auch jeder Unterucher sollte sich vergewissern, wie rein das von ihm verwendete Cyclamat ist und Angaben darüber in

seiner Publikation machen. Auf diese Weise würden sicher manche negativen Ergebnisse ihre Erklärung finden.

**Zusammenfassung**

Na-Cyclamat, Na-Saccharin und Saccharose, während der Periode der Organogenese an trächtige Kaninchen vom 6. bis 18. Trächtigkeitsstag in abgestuften Dosen peroral verabreicht, führen zu keinem teratogenen oder embryotoxischen Effekt.

**Summary**

*Teratogenic and Embryotoxic Effects of Cyclamate, Saccharine, and Saccharose*

Na-Cyclamate, Na-saccharine, and saccharose administered orally to pregnant rabbits in escalating doses during the period of organogenesis from the 6th to the 18th day of gestation do not show any teratogenic or embryotoxic effects.

**Literatur**

- [1] Ann. Phys. Publ. 20, 511 (1888)
- [2] Andrieux, V. u. Syeda, M., J. Org. Chem. 9, 99 (1944)
- [3] Bünning, G., Der Deutsche Apotheker 19, H. 9 (1967)
- [4] Bünning, G., Der Deutsche Apotheker 20, H. 4 (1968); 20, H. 8 (1968)
- [5] Fritz, B. u. Hoss, R., Experientia 24, 1140 (1968)
- [6] Lörke, D., Arzneim.-Forsch. (Drug Res.) 19, 920 (1969)
- [7] Lörke, D., Arzneim.-Forsch. (Drug Res.) 19, 923 (1969)
- [8] Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, Food Additives and Contaminants Committee, London 1964, London June 1967
- [9] National Academy of Science, National Research Council, Publ. 386, August 1953: The Safety of Artificial Sweeteners for the Use in Foods
- [10] Nees, P. O. u. Deutscher, P. H., Nature 208, 81 (1965)
- [11] Nees, P. O. u. Deutscher, P. H., Nature 213, 1191 (1967)
- [12] Palmeira, M., Fleischerei, zit. nach H 6 (z. 1), D. u. Seidenmaier, J., Ernährungs-Umschau 15, 232 (1968)
- [13] Reinsch, L. u. Fahlberg, C., Ber. deutsch. Ges. 12, 469 (1927)
- [14] Sankowski, E., Virchows Arch. 305, 46 (1886)
- [15] Sasaki, T., J. Osaka City Coll. 9, 851 (1960)
- [16] Tanaka, R., Jpn. J. Publ. Health 11, 909 (1964)
- [17] Tanaka, R., J. Jpn. Med. Assoc. 46, 530 (1964)
- [18] U.S. Dept. Health, Education, and Welfare, Food and Drug Administration, New Release May 1968; FDA Fact Sheet August 1968; FDA Release December 1968
- [19] WHO, Techn. Rep. Ser. 583 (1968)

Anrede d. Verf.: Dr. C. Klotzsche, Sandes A.G., CH-4002 Basel  
Schweiz

## К ВОПРОСУ ОБ АТЕРОГЕННОСТИ САХАРОЗЫ

*В. Ф. Маркелова, Б. Г. Лапков*

Институт питания АМН СССР, Москва

*Скармливание крысам в течение 30 дней сахарозы в нормальном количестве пищевом рационе вызывает нарушение транспорта холестерина и жирных кислот при ускорении синтеза последних и некотором снижении скорости образования холестерина в печени и ряде других органов. Увеличение количества холестерина обусловлено более длительным накоплением его в крови, которое сопряжено, по-видимому, с повышением содержания β-липопротеинов. Накопление жирных кислот в крови происходит за счет увеличения их комплексных соединений, так как количество незаэтерифицированных жирных кислот у подопытных крыс не отличается от такого же у контрольных животных. Указанные выше изменения в липидном обмене могут способствовать атерогенезу.*

В последние десятилетия рядом авторов неоднократно обсуждался вопрос о роли углеводов пищи в развитии атеросклероза [1--3]. На основании многочисленных статистико-эпидемиологических исследований было показано, что сахароза на фоне избыточной калорийности рациона, характерной для определенных слоев населения, повышает уровень холестерина в крови, что сопряжается с увеличением числа случаев заболеваемости коронарным атеросклерозом [4, 5]. В ряде клинических работ также имеются аналогичные выводы [6, 7].

Вопрос о специфическом влиянии на атерогенез отдельных пищевых веществ, в том числе и сахарозы, является спорным. В настоящее время имеется немало научных данных, свидетельствующих о существенных различиях в метаболизме отдельных углеводов [8] и интенсивности их участия в липогенезе [9]. Недавно нами было показано [10], что длительное введение сахарозы в пищевой рацион крыс вызывает некоторое ускорение включения метки из  $1\text{-C}^{14}$ -глюкозы в жирные кислоты и увеличение их количества в печени, аорте, крови. Однако скорость включения метки в холестерин в данном эксперименте не изменилась, а уровень его в крови статистически достоверно возрастил. В связи с тем, что включение радиоактивного углерода из глюкозы в молекулы жирных кислот и холестерина в значительной степени зависит от скорости гликолиза, мы считали необходимым определить также биосинтез этих веществ из  $2\text{-C}^{14}$ -ациетата натрия. Учитывая возможность изменения условий абсорбции и транспорта холестерина у крыс, содержащихся на диете, включающей сахарозу, мы провели исследование распределения меченного холестерина в органах и тканях и определили активность липопротеидной липазы и количество β-липопротеинов и свободных жирных кислот в крови.

Работу проводили на 150 крысах-самцах линии Вистар с начальным весом 110--130 г, содержащихся в течение 30 дней на диетах, различавшихся качеством углеводов. Животные контрольной группы находились на пищевом рационе (50 ккал на 100 г веса, необходимые витамины и соли), в котором 20% калорийности обеспечивалась крахмалом, 15% -- из риса, 51% -- миссонией крахмалом. Описанной группе крыс скармливали в течение 30 дней в сахарозой 6% (точка 50%), кроме того, указали, что содержат до 41% общего углеродного.

**По окончании вскаваривания животных разделяли на 2 подгруппы: одни вводили 4-C<sup>14</sup>-холестерин (25 мккюри на 1 крысу) и умертвляли через 21 и 72 часа, другим — 2-C<sup>14</sup>-ацетат натрия (150 мккюри на 1 крысу) и умертвляли через 2 часа. Радиоактивность холестерина в жирных кислотах исследовалась в 10 органах крыс на установке ИИИ-8 по методике Гофстада. Удельная радиоактивность ЭР измерялась в мышечных  $(\pm 10^{-4})$  и в легких  $(\pm 10^{-3})$  мккюри/мкг жирных кислот. Синтез холестерина определялся со Сперри — Вобу [11], жирных кислот — по Фоллону и соавт. [12]. Активность  $\beta$ -липопротеидной липазы исследовалась по Лукасенку [13], содержание  $\beta$ -липопротеидов — по Бурштейну — Ледиковой [14], содержание жирных кислот в крови — по Долзу [15], сахар крови — по Хагелорну — Ненслю [16].**

Как видно из табл. 1, уровень холестерина в крови у крыс опытной группы несколько увеличился, в остальных исследованных органах существенных изменений в его содержании не обнаружено. Скорость синтеза радиоактивной метки из ацетата натрия в холестерине большей части органов снизилась, особенно в легких, селезенке, аорте, печени. Следствием этого явилось значительное уменьшение содержания метки в холестерине крови. Ускоренный синтез жирных кислот был обнаружен в печени и в меньшей степени в других органах одновременно с увеличением их содержания в крови, печени, аорте (см. табл. 1).

При исследовании абсорбции и распределения 4-C<sup>14</sup>-холестерина через 24 часа после его энтерального введения статистически достоверных различий между показателями в контрольной и опытной группах не обнаружено (табл. 2). Однако через 72 часа удельная радиоактивность холестерина в крови и печени у крыс опытной группы была выше ( $21,3 \pm 3; 20,3 \pm 3,7$  мккюри  $\cdot 10^{-4}$ ), чем таковая в контроле ( $15,6 \pm 2; 16,4 \pm 2,3$  мккюри  $\cdot 10^{-4}$ ) на 35 и 26% соответственно. Некоторое увеличение содержания  $\beta$ -липопротеидов в крови (+47%) было найдено у крыс, получавших в диете сахарозу (контроль 23,4 мг%, опыт 34,3 мг%). Уровень сахара крови у крыс опытной и контрольной групп был одинаковым. Активность липопротеидной липазы оказалась заметно увеличенной у крыс опытной группы; содержание свободных жирных кислот было аналогично таковому в контрольной группе до нагрузки глюкозином (табл. 3).

Представившие выше результаты позволяют сделать выводы о заметных изменениях в липидном обмене у крыс, получавших сахарозу. Прежде всего обращает на себя внимание увеличение содержания холестерина и жирных кислот в крови. Ускоренный синтез последних, обнаруженный в печени и других органах кроме опытной группы, придали может служить единственным объяснением значительного увеличения их количества. В литературе сообщалось о том, что введение в среду для пищеварения глюкозы снижает липолиз в жировой ткани [17]. Наряду с этим в ряде работ отмечалось увеличение содержания триглицеридов в крови при замене крахмала сахарозой [2, 7]. Так как в проведенных исследованиях мы не выявили повышения уровня свободных жирных кислот в крови крыс опытной группы, то можно полагать, что увеличение содержания жирных кислот в крови вызвано не ускорением липолиза в органах и тканях, а изменением транспорта и метаболизма триглицеридов паряду с ускорением синтеза жирных кислот в печени и других органах.

Увеличение содержания холестерина в крови, как видно из наших данных, не обусловлено ни ускорением его биосинтеза, ни изменением абсорбции и распределения экзогенного холестерина. Становится очевидным, что оно вызвано изменениями условий его транспорта. Мы предполагаем, что ретенция холестерина в крови связана с увеличением количества  $\beta$ -липопротеидов, отмеченным в наших исследованиях. Возможно, происходит увеличение содержания в крови  $\beta$ -липопротеидов прямой плотности, которые, как известно, более длительно циркулируют в ней [18]. Это, в свою очередь, подтверждается тем фактом, что количественно холестерина в крови обнаруженный через 72 часа после ин-

Таблица 1  
Содержание холестерина и жирных кислот в органах и тканях (в мг на 1 г веса сырой ткани) и радиоактивность холестерина и жирных кислот (в миккори·10<sup>-4</sup>), выделенных из 1 г ткани

Органы и ткани	Содержание холестерина		Радиоактивность холестерина из цетата — $^{14}\text{C}$		Содержание жирных кислот		Радиоактивность жирных кислот из ацетата — $^{14}\text{C}$	
	контроль	опыт	контроль	опыт	контроль	опыт	контроль	опыт
Кровь	57±1.6 <sup>a</sup>	70±61 <sup>b</sup>	0.65±0.11	0.48±0.09	360±28 <sup>c</sup>	730±110 <sup>b,c</sup>	1.5±0.32	1.9±0.3
Печень	2.82±0.39	2.53±0.27	3.16±0.24	2.45±0.33 <sup>c</sup>	27.2±1.3	32.8±2 <sup>c</sup>	10.6±2.3	25.6±22 <sup>b</sup>
Жкт	0.43±0.06	0.61±0.06	0.21±0.11	0.07±0.01 <sup>c</sup>	685±51	811±29	7.0±0.9	6.8±0.8
Аорта	3.4±0.74	3.7±0.43	1.0±0.13	0.20±0.04 <sup>c</sup>	99±17	199±14 <sup>c</sup>	1.1±0.2	0.9±0.1
Селезенка	3.18±0.14	3.86±0.24	2.82±0.78	1.82±0.3	14.9±2.6	24.4±3 <sup>c</sup>	11.0±2.3	13.0±2.7
Почки	2.96±0.15	3.4±0.09	3.18±0.3	2.87±0.5	24.6±1.2	33.6±3.6 <sup>c</sup>	28.6±5.1	30.6±5.5
Сердце	1.19±0.08	1.12±0.06	0.38±0.13	0.22±0.03	25.8±6	30±3.8	4.2±0.7	4.2±0.7
Мозг	8.16±0.16	8.00±0.26	0.99±0.14	0.37±0.05 <sup>c</sup>	35.2±2.2	48.0±2 <sup>c</sup>	11.4±1.9	10.7±2.1
Н. очечники	22.80±2.47	13.50±4.5 <sup>b</sup>	9.4±3.0	5.9±1.3	212±41	240±12	83.0±20	34.0±5.1
Лимф.	3.95±0.23	3.82±0.14	3.45±0.24	1.37±0.21 <sup>c</sup>	26.5±1.2	33±4.4	9.5±1.3	9.0±1.8

<sup>a</sup> Результаты статистически достоверны при  $P>0.05$

<sup>b</sup> Содержание холестерина и жирных кислот в мкг/мл.

Таблица 2  
Удельная радиоактивность (в миккори·10<sup>-4</sup> на 1 мг холестерина) через 24 часа после введения ртг из 4— $^{14}\text{C}$ -холестерина

Группа животных	Органы и ткани									
	кровь	печень	селезенка	легкие	сердце	жир	поджелудочник	подпочечники	артерия	мозг
Управляемая	21±1.25	14.2±2.1	17.1±1.1	8.3±0.2	6.5±1.8	3±0.37	2.1±0.22	10.1±1.2	1.18±0.13	0.12±0.01
Случайная	18.8±2.1	16.5±0.92	17.4±1.46	8.6±0.5	6.7±0.6	2.2±0.6	2.1±0.11	14.0±1.7	0.86±0.14	0.1±0.02

дения экзогенного мечтого холестерина. В литературе имеются сведения об атерогенности безхолестериновых раций с большим содержанием в них углеводов и условиях длительного скармливания кроликам [18]. При этом отмечено увеличение содержания в крови, печени и аорте как холестерина, так и триглицеридов. К этому следует добавить, что паряду с увеличением этих компонентов липидного обмена было найдено повышение уровня  $\beta$ -липопротендов в крови.

Полученные нами результаты и некоторые данные литературы позволяют считать, что изменения в липидном обмене, вызванные сахарозой, обусловлены большей скоростью ее всасывания по сравнению с

Таблица 3  
Уровень  $\beta$ -липопротендов крови и свободных жирных кислот до и после нагрузки гепарином

Группа животных	До введения гепарина		После введения гепарина (50 ед. на 100 г)	
	$\beta$ -липопротенды Крови (в мкг/л)	свободные жирные кис- лоты (в мкг/л)	$\beta$ -липопротенды Крови (в мкг/л)	свободные жир- ные кислоты (в мкг/л)
Контрольная Опытная	23,4±2,9 34,3±4,1 <sup>2</sup>	0,75±0,09 0,73±0,1	19,8±2,3 11,6±2,0 <sup>1</sup>	0,86±0,07 1,06±0,10 <sup>1</sup>

<sup>1</sup> Результаты статистически достоверны,  $P < 0,05$ .

таковой крахмала, который использовался в контрольной диете. К тому же возможно проявление специфического влияния фруктозы, образующейся при гидролизе сахарозы, на биосинтез жирных кислот [9, 19]. Длительное введение легко усвояемого дисахарида сахарозы способно вызвать инсуляриный эффект [20], характерным проявлением которого являются ускоренный синтез жирных кислот и их отложение в составе триглицеридов в тканях паряду с некоторым замедлением синтеза холестерина [21], что отмечено в проведенных нами опытах. Отсутствие изменений в содержании сахара крови не противоречит этим выводам, так как эти изменения появляются при более выраженных формах гиперинсулинизма. Механизм изменений, происходящих в содержании  $\beta$ -липопротендов в крови при наличии значительной активности липопротеинной липазы, нуждается в дальнейшем изучении.

### Выводы

1. Длительное скармливание крысам сахарозы в нормальном по калорийности пищевом рационе вызывает нарушение транспорта холестерина и жирных кислот в крови при ускорении синтеза последних и некотором снижении скорости образования холестерина в печени и ряде органов.

2. Ретенция холестерина в крови обусловлена увеличением содержания  $\beta$ -липопротендов и более длительной задержкой в них холестерина.

3. Накопление жирных кислот в крови происходит за счет увеличения их комплексных соединений, так как количество неэстерифицированных жирных кислот у подопытных крыс не отличается от контролей.

4. Активность гепарина изменяется в зависимости от его способа растворения как фактора, способствующего атерогенезу.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Grande F., Ann. J. clin. Nutr., 1967, v. 20, p. 176.—2. Macdonald J., Brathwaite D. M., Clin. Sci., 1964, v. 27, p. 23.—3. Самсонов М. А. Кардиология, 1968, № 8, с. 136.—4. Lopez A., Hodges R. E., Krebs W. A., Ann. J. clin. Nutr., 1966, v. 18, p. 149.—5. Judkin J., Lancet, 1963, v. I, p. 1336.—6. Kaufmann H. A., Rozanski R., Blondheim S. H. et al. Ann. J. clin. Nutr., 1957, v. 20, p. 130.—7. Little J. A., Shavelle H. M., Cstina A., Ibid., p. 133.—8. Lea M. A. et al. Biochem. J., 1965, v. 94, p. 655.—9. Lakim D. et al. Biochim. Biophys. Acta, 1967, v. 144, p. 242.—10. Маркелова Д. Ф., Ляпков Б. Г. Вопр. питания, 1970, № 1, с. 34.—11. Sperry W., Webb M., J. biol. Chem., 1950, v. 187, p. 97.—12. Folch J. et al. Ibid., 1951, v. 191, p. 833.—13. Lukasik S., Arch. Immunol. Ther. exp., 1961, v. 9, с. 847.—14. Ледишина М. Лабор. дело, 1960, № 3, с. 13.—15. Döll V. P., J. clin. Invest., 1956, v. 35, p. 150.—16. Найдорф Н. С., Jensen N. N., Biochem. Z., 1923, Bd 135, S. 46.—17. Ленис С. М., Давыд И. К. Вопр. мед. химии, 1965, в. 5, с. 49.—18. Krisschevsky D., Terper S. A., J. At. heterocycl. Res., 1968, v. 8, p. 357.—19. Anderson J. T. et al. J. Nutr., 1963, v. 73, p. 349.—20. Трагодорів М. et al. Ann. intern., 1967, v. 67, p. 42.—21. Ильин В. С. Пробл. эндокринол., 1966, № 1, с. 54.

Поступила 14.VII.1970 г.

## ON THE ATHEROGENICITY OF SACCHAROSE

V. F. Markelova, B. G. Lyapkov (Moscow)

### Summary

Feeding of rats on saccharose in a calorically normal food ration for 30 days causes disturbed transport of the blood cholesterol and fatty acids with an accelerated synthesis of the latter and a somewhat diminished rate of the cholesterol formation in the liver and a number of other organs. The cholesterol retention in the blood is conditioned by an increased content of  $\beta$ -lipoproteids therein and a lengthier stay of cholesterol in the  $\beta$ -lipoproteids. Accumulation of fatty acids in the blood occurs due to an increase of their complex compounds, since the amount of non-etherified fatty acids in test rats does not differ from that in controls. The above changes in the lipids metabolism may be considered as the ones facilitating atherosclerosis.

## Forschung und Klinik.

Aus der I. Med. Klinik der Universität München.

### Herzschwäche eines Menschen hervorgerufen durch übermäßige Zuckergabe.

Von W. Stupp und R. Schröder.

Die Osteoarthritis primärer Herzerkrankheit ist in ihrem Verlauf sehr lang und wohl so gut wie unbekannt. Die Symptome dieser Krankheit, die in verschiedenen Formen auftreten kann, als trockene und als feuchte Form mit Schweregefühl, soviel hier nicht unthier die Rede sein soll, bekanntlich Erscheinungen von seiten des Nervensystems, Lähmungen, schwere Sensibilitätsstörungen, unverhoffte Herzklonus und Magendarmstörungen — um dies Wichtigste hervorzuheben. Die Besonderheiten der Erkrankung sind in klassischer Weise von Wenckebach in den letzten Jahren geschildert worden, der für ihre Entstehung eine Quelzung der Herzmuskelfasern verantwortlich

hält. Wir hatten nun kürzlich Gelegenheit, einen Kranken mit schwerer Wasserretention und Herzklonus zu beobachten. Seine Ursache war eine relative B-Avitaminose erkannt. Die Krankheitsgeschichte ist so eigen- und einzigartig und vielleicht geeignet, die richtige Deutung in üblichen, er einer befriedigenden Erklärung nicht zugänglichen Form zu geben, daß wir glauben, darüber berichten zu sollen. Es handelt sich um einen 88j. Mann, der an Syringomyelie leidet und schon älter in unserer klinischen Behandlung gestanden. Vor einem Jahr hatte er sich durch ein Trauma beim Fußspielen eine schwere Magenblutung zugezogen und kam fast vollständig hilflos in die Klinik, wo er mit Bluttransfusionen und entsprechender Diät behandelt wurde. Ein Jahr nach seiner Entlassung kam nun der Kranke wiederum schwerkrank in Behandlung, und zwar diesmal mit den Erscheinungen großer Dyspnoe und Cyanose. In der letzten Zeit — so erklärte er selbst — Zustand langsam schlechter geworden. Er kann mehr ein paar Schritte machen können, nachts habe er kein gutes Atmen und heftigen Herzklopfen immer nur kurze Zeit Ruhe gefunden, und zwar nur, wenn er eine bestimmte Stellung, meist in rechter Seitenlage, ausfindig gemacht hat. Von weiteren Angaben des Kranken wäre noch zu erwähnen, er in den letzten Tagen häufig ohnmächtig geworden sei, und besonders beim Lachen. In den zahlreichen Besprechungen dem Kranken über die vormullige Ursache seines schweren Leidens ergab sich immer wieder der Hinweis auf seine frühere Unbefähigkeit auf sportlichem Gebiet, insbesondere als Fußballspieler. Der Kranke meint, sein Zustand habe sich ganz langsam in den letzten 4—5 Monaten entwickelt, und er habe in dieser Zeit oft

Über anfallsweise auftretende stärkere Schmerzen in den Extremitäten zu klagen gehabt, besonders im linken Bein und in beiden Armen. Er habe auch wiederholt eine starke Schwellung der Wade beobachtet.

Befund: Beim ersten Blick erscheinen Kopf und Hals des Kranken auffallend gedunsen, bei näherem Zusehen erweisen sich die seitlichen Halspartien — und zwar rechts mehr als links — derb geschwollen. Die Farbe des Gesichts ist blaß mit Andeutung von Cyanose. Die rechte Thoraxseite zeigt stärkere Venektasien, der rechte Arm eine deutliche Schwellung, eine solche ist auch links, wenn auch weniger stark, festzustellen. Pralle elastische Schwellung beider Waden. Nirgends deutliche Dellen drückbar. Am Rumpf sehr starke Fettentwicklung. Leib stark aufgetrieben, kaum zu palpieren. Keine Knöchelödeme.

Der Gedanke an das Vorliegen eines Mediastinaltumors mußte auf Grund eingehender klinischer und röntgenologischer Untersuchung fallen gelassen werden. Das durch Zwischenfellhochstand etwas gedrehte Herz erwies sich nach links und noch stärker nach rechts vergrößert. Die Untersuchung der Lungen ergab außer leichter Steigung und dem Befund einer Bronchitis nichts Besonderes.

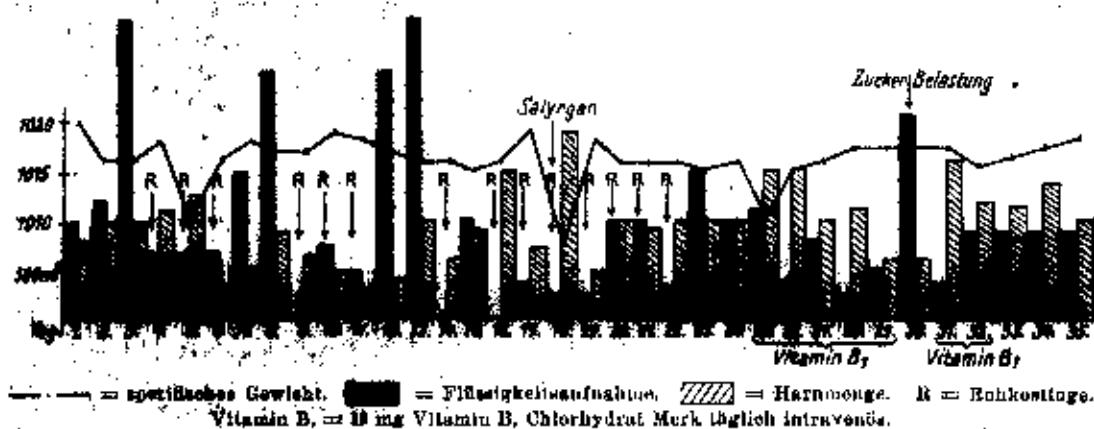
Im Elektrokardiogramm fanden sich die Zeichen einer leichten Myokardschädigung mit Störung der Reizausbreitung, die kymographische Untersuchung ergab ein außerordentlich schlaffes Herz mit den Zeichen einer Myokardschädigung (Bewegungstyp II).

Für eine Erkrankung der Nieren ergab sich kein Anhaltspunkt, ebenso wenig für eine Erkrankung der Hypophyse. Urin frei. Blutdruck 105/65 nach Kivit-Rocci. Beim Wasserversuch ergab sich eine gewaltige Neigung zu Wasserretention. So wurden von 3 Litern Flüssigkeit, die der sehr stark an Durst leidende Kranke an einem Tage zu sich nahm, nur 1000 ccm in 24 Stunden ausgeschieden. Die Konzentrationsfähigkeit war gut erhalten. Beim Wasserversuch wurden von 1500 ccm Flüssigkeit nur 520 ccm in 24 Stunden ausgeschieden. Die Untersuchung des Blutes ergab normale Verhältnisse im Bezug auf Rest-N, Kochsalz, Bilirubin und Cholinesterin. Blutzuckerregelrecht. 10 g Kochsalz wurden prompt ausgeschieden. Auf Strophanthin, Kamillen und Coramin keine Besserung. Salyrgan vermögt die Diurese nicht wesentlich zu steigern, ebenso wenig Thyroxin. Einen gewissen Erfolg brachte die Einschaltung von ein paar Reinkontingen, die jedoch wegen des Widerstandes des Kranken bald wieder aufgegeben werden müssen.

Wir standen tagelang vor einem Rätsel, dessen Lösung sich schließlich durch eine eingehende Befragung der Frau des Kranken ergab. Sie erzählte, daß ihr Mann im Abschluß an die Verordnung von Dextropur (bei Behandlung seiner Magenblutung)

zugegangen habe. Im ganzen habe er in dieser Zeit etwa 5 Zentner zu sich genommen. Trotzdem er bei seinen bedrängten wirtschaftlichen Verhältnissen — er sei Arbeitsloser und habe eine große Familie mit 9 Kindern — wiederholt verschacht habe, vom Zucker einen Leckerkuchen, habe ihm jedoch immer wieder dazu die Kraft gefehlt, zumal sich dann nicht solche Zustände von Schwäche mit Wohlbefinden eingestellt hätten.

Nachdem die Zusammenhänge in dieser Weise klargestellt waren, konnte an der Diagnose einer relativen Bi-Avitaminose nicht mehr zweifels werden. Die Anwendung des Bi-Vitamins mußte nicht nur die Bestätigung der Diagnose bringen, sondern auch den Weg zur Heilung eröffnen. Wir waren dank der Hilfe der Fa. Merck in der glücklichen Lage, das kristallisierte Bi-Präparat von Willmar und Waterman intravenös zu geben. Schon nach der ersten Injektion setzte eine kräftige Diurese ein, und die Wasserbilanz wurde mit einem Höchstgehalt positiv. Der Kranke verlor den qualgenden Durst, unter dem er so stark gelitten hatte, er brauchte nur noch wenig Flüssigkeit zu sich zu nehmen, und schied dabei überausmäßig aus. Ein Wasseraufschluß von 1500 cm in 24 Stunden 1539 cm ausgeschieden.



Hand in Hand mit der Normalisierung des Wasserhaushaltos schritt die allgemeine Besserung vorwärts. Die Ödeme verschwanden, die Dyspnoe ging zurück, der Kranke fühlte sich wie neugeboren. Der Schlaf wurde ruhig und tief, der Kranke konnte nun auch in horizontaler Lage ohne Beschwerden liegen. Das Körpergewicht nahm in wenigen Tagen um 3 kg ab, allerdings entwickelte sich bei dem Kranke ein so erweiterter Appetit, daß angenommen werden mußte, daß die Abnahme des Körpergewichts im Verlaufe der Wasserauszuflussung infolge gleichzeitigen Ansatzes nicht so stark in Erscheinung trat. Der Kranke war nun mehr nicht im Bett zu halten, er konnte ohne Beschwerden herumgehen und sogar Treppen steigen. Nachdem das Krankheitsbild in so befriedigender Weise geklärt werden konnte, wandte sich unser Interesse der Untersuchung des Kohlehydratstoffwechsels zu. Insbesondere wollten wir bei unserem Kranke, der so lange Zeit täglich über 1 kg Zucker verzehrt hatte, das Verhalten des Blutzuckers nach Aufnahme von 500 g Zucker studieren. Leider konnte der Versuch nicht rein durchgeführt werden, da der Kranke in der Nacht vor dem Versuch, wie er später gestand, 1 Pfund Zucker zu sich genommen hatte. In der folgenden Übersicht ist also der hohe Nachtmahlblutzucker durch die Zuckerzufuhr in der Nacht zu erklären. 8 Uhr: 280 mg-Proz., unmittelbar danach Aufnahme von 500 g Würfzucker; 8:45 Uhr: 291 mg-Proz.; nach ½ Stunde: 298 mg-Proz.; nach 1 Stunde: 183 mg-Proz., nach 1½ Stunden: 86 mg-Proz., nach 2 Stunden: 46 mg-Proz.

Nach 2 Stunden mußte die Untersuchung abgebrochen werden, da der Kranke einen hypoglykämischen Anfall bekam, mit Heißhunger, Schwitzen und Zittern.

Die starke Kohlehydratzufuhr wurde sicherlich mit einer gewaltigen Insulinproduktion beantwortet. Im Urin fanden sich nur Spuren von Zucker.

Über den Mechanismus der Entstehung solcher Bi-avitaminotischer Zustände sind wir durch zahlreiche tierexperimentelle Arbeiten unterrichtet. Schon seit Casimir Funk wissen wir, daß durch vermehrte Kohlehydratzufuhr die Beriberi-symptome verstärkt werden. Das Umgekehrte, nämlich die günstige Beeinflussung der Beriberikrankheit durch Entziehung der Kohlehydrate, wurde erst nach mehr als einem Jahrzehnt festgestellt. Nach Bandoni und Simononet steigt der Vitamin B-Mangel des Organismus mit dem Kohlehydrat-

klara Vorstellungen auch in quantitativer Hinsicht zu messen. In den letzten Jahren ist es Abderhalden und Wertheimer gelungen, zu zeigen, daß man bei Tieren durch Zufütterung von reiner Glukose zur gewöhnlichen Ernährung eine Bi-Avitaminose hervorrufen kann. Die beigegebende Analyse der Erscheinungen bei Bi-Mangel hat nothwendig das Mechanismus der Störung gezeigt, daß die Vitaminmangel sich auch am innersekretorischen Apparatus auswirkt, und insbesondere bei der Bi-Avitaminose eine Unterfunktion der Schilddrüsse zustande kommt. Diese Frage war selbstverständlich auch bei unserem Kranke erwogen, war jedoch nicht möglich, zu einer klaren Entscheidung zu kommen, da die Grundumsatzbestimmung wegen der starken Atmung des Kranke keine verwertbaren Resultate ergab. Auf Thyroxin sprach er jedenfalls nicht an.

Dass es sich in unserem Fall tatsächlich um eine relative „Beriberikrankheit“ gehandelt hat, geht aus besten Ansichten Gegenüberstellung der in der klassischen Darstellung des Beriberiherzens von Wenckebach beschriebenen Symptome bei der echten Beriberi und dem von uns bei unserem Kranke erhobenen Befund hervor. Nach Wenckebach ist das klinische Bild der Beriberi am deutlichsten durch „Müdigkeit, schwaches kindliches Herzklopfen, allgemeines Unwohlsein, Drosseln im Oberbauch, Paroxysmen besonders in den unteren Extremitäten, Wadenbeschwerden, Unfähigkeit körperliche Arbeit verrichten.“ Beschwerden wie genannt so von unserem Kranke angegeben wurden. Ganz ähnlich wie die Beriberikranken Wenckebach's, machte unser Kranke den Eindruck eines Menschen, der in dem Staute des Herzen, Leber und des ganzen zentralen Venensystems steckt. Doch war auch in unserem Fall der kleine Kreislauf frei. Bei stärkster Dyspnoe bestand kein Lungenödem. Die Überfüllung des venösen Systems, die durch ein Überangebot an Blut zu einer ausgesprochenen Rechtsinsuffizienz führt und bei unserem Kranke, wie bei der echten Beriberi, Ausdruck in einer besonders starken Vergrößerung des rechten Herzens. Sehr typisch für Beriberi sind auch die eigenartigen prallen Ödeme und die Schwellung der Wade, hervorgerufen durch die spezifische Wasserretention. Über das Wesen dieser Wasserretention ist das letzte Wort noch nicht gesprochen. Als meier und Wenckebach glauben, daß sich um kolloidale Quellung der Muskelzellen handelt. Der Unterschied zwischen dem Herzbefund bei der echten Beriberi und bei unserem Fall liegt in dem Fehlen der für Beriberi sehr typischen Steigerung der Reizleitungsgeschwindigkeit. Die Ursache dafür mag darin liegen, daß unser Kranke sehr früher einen leichten Myokardschaden aufwies. Der Beweis für das Vorliegen einer Bi-Avitaminose wurde durch den Erfolg der Erfolg der spezifischen Therapie mit dem Bi-Vitamin erbracht.

Beim Menschen sind Bi-avitaminotische Zustände, hervorgerufen durch übermäßige Kohlehydratzufuhr, soweit bekannt, bisher nicht beobachtet worden. Es wird ja wohl auch immer eine Seltenheit ersten Ranges bleiben, daß der Mensch so gewaltige Zuckermengen verzehrt, und daß er es mit an sich selbst das Abderhalden'sche Experiment unternimmt. Wir glauben indes, daß der Fall eines Mißverhältnisses zwischen dem Gehalt der Nahrung an Kohlehydraten einerseits und den Vitaminen des B-Komplexes andererseits (und zwar nicht nur des B, sondern auch des B-Vitamins) sich nicht ganz selten ereignen wird, und daß man bei Kranken mit unklaren Symptomen, die an Beriberi erinnern, diese Zusammenhänge zu denken hat. Wir werden diese Fragen in einem anderen Zusammenhang nachgehen und geeigneter Zeit berichten.

## К ВОПРОСУ ОБ АТЕРОГЕННОСТИ САХАРОЗЫ

*В. Ф. Маркелова, Б. Г. Ляпкин*

Институт питания АМН СССР, Москва

*Скормливание крысам в течение 30 дней сахарозы в нормальном по калорийности пищевом рационе вызывает нарушение транспорта холестерина и жирных кислот при ускорении синтеза последних и некотором снижении скорости образования холестерина в печени и ряде других органов. Увеличение количества холестерина обусловлено более длительным находением его в крови, которое связано, по-видимому, с повышением содержания β-липопротеидов. Накопление жирных кислот в крови происходит за счет увеличения их комплексных соединений, так как количество незастратифицированных жирных кислот у подопытных крыс не отличается от такого у контрольных животных. Указанные выше изменения в анидридов обмена могут способствовать атеросклерозу.*

В последние десятилетия рядом авторов неоднократно обсуждался вопрос о роли углеводов пищи в развитии атеросклероза [1—3]. На основании многочисленных статистико-эндемиологических исследований было показано, что сахароза на фоне избыточной калорийности рациона, характерной для определенных слоев населения, повышает уровень холестерина в крови, что связывается с увеличением числа случаев заболеваемости коронарным атеросклерозом [4, 5]. В ряде клинических работ также имеются аналогичные выводы [6, 7].

Вопрос о специфическом влиянии на атерогенез отдельных пищевых веществ, в том числе и сахарозы, является спорным. В настоящее время имеется немало научных данных, свидетельствующих о существенных различиях в метаболизме отдельных углеводов [8] и значимости их участия в липогенезе [9]. Недавно нами было показано [10], что длительное введение сахарозы в пищевой рацион крыс вызывает некоторое ускорение включения метки из  $1\text{-C}^{14}$ -глюкозы в жирные кислоты и увеличение их количества в печени, аорте, крови. Однако скорость включения метки в холестерин в данном эксперименте не изменилась, а уровень его в крови статистически достоверно возрастил. В связи с тем что включение радиоактивного углерода из глюкозы в молекулы жирных кислот и холестерина в значительной степени зависит от скорости гликолиза, мы считали необходимым определить также биосинтез этих веществ из  $2\text{-C}^{14}$ -ацетата патрия. Учитывая возможность изменения условий абсорбции и транспорта холестерина у крыс, содержащихся на диете, включающей сахарозу, мы провели исследование распределения меченого холестерина в органах и тканях и определили активность липопротеидной липазы и количество β-липопротеидов и свободных жирных кислот в крови.

Работу проводили на 150 крысах-самцах линии Вистар с начальным весом 110—130 г, содержащими в течение 30 дней на диетах, различающихся качеством углеводов. Животные контрольной группы находились на пищевом рационе (60 ккал на 100 г веса, необходимые питательные и витаминные добавки), в котором 20% калорийности обеспечивалось казеином, 20% — липидом, 51% — макроэским крахмалом. Однотипной группе крыс скормили такую же диету, но с сахарозой вместо 70% макроэского крахмала, что составляло 41% общей калорийности.

На склонении к окислению активность радиоактивного  $2^3$ -радиогруппы одинакова для  $^{14}\text{C}$ -холестерина в крысе и умершем крысе через 24 и 72 часа, другим —  $2^3\text{H}$ -метилеметионином (150 мкюри на 1 крысу) и умершем крысе через 12 часов. Радиоактивность холестерина и жирных кислот последовательно в 10 группах крови на установке ИКЕВ со спектрометром БФЭТ-1. Удельную радиоактивность  $\text{MP} \cdot \text{мин}^{-1} \cdot \text{мкг}^{-1}$  в микроординах  $10^{-4}$  из 1 мкг холестерина или жирных кислот определяли Спирри-Вэбу [11], жирных кислот — по Фальку и соавт. [12]. Активность липопротеидной липазы исследовали по Лукасенку [13], содержание  $\beta$ -липопротеинов — по Бурштейну — Ледицкой [14], свободные жирные кислоты в крови — по Доллу [15], сахар крови — по Хаггердорну — Некесу [16].

Как видно из табл. 1, уровень холестерина в крови у крыс опытной группы несколько увеличился, в остальных исследованных органах существенных изменений в его содержании не обнаружено. Скорость включения радиоактивной метки из ацетата натрия в холестерин большей части органов снизилась, особенно в легких, селезенке, аорте, печени. Следствием этого явилось значительное уменьшение содержания метки в холестерине крови. Ускоренный синтез жирных кислот был обнаружен в печени и в меньшей степени в других органах одновременно с увеличением их содержания в крови, печени, аорте (см. табл. 1).

При исследовании абсорбции и распределения  $4\text{-C}^{14}$ -холестерина через 24 часа после его энтерального введения статистически достоверных различий между показателями в контрольной и опытной группах не обнаружено (табл. 2). Однако через 72 часа удельная радиоактивность холестерина в крови и печени у крыс опытной группы была выше ( $21,3 \pm 3$ ;  $20,3 \pm 3,7$  мкюри  $\cdot 10^{-4}$ ), чем таковая в контроле ( $15,6 \pm 2$ ;  $16,4 \pm 2,3$  мкюри  $\cdot 10^{-4}$ ) на 35 и 26% соответственно. Некоторое увеличение содержания  $\beta$ -липопротеинов в крови (+47%) было найдено у крыс, получавших в дозе сахаразу (контроль 23,4 мг%, опыт 34,3 мг%). Уровень сахара крови у крыс опытной и контрольной групп был одинаковым. Активность липопротеидной липазы оказалась заметно увеличенной у крыс опытной группы; содержание свободных жирных кислот было аналогично таковому в контрольной группе до нагрузки гемарином (табл. 3).

Представленные выше результаты позволяют сделать выводы о заметных изменениях в липидном обмене у крыс, получавших сахаразу. Прежде всего обратил на себя внимание увеличение содержания холестерина и жирных кислот в крови. Ускоренный биосинтез последних, обнаруженный в печени и других органах крыс опытной группы, вряд ли может служить единственным объяснением значительного увеличения их количества. В литературе сообщалось о том, что введение в среду для инкубации глюкозы снижает липолиз в жировой ткани [17]. Наряду с этим в ряде работ отмечалось увеличение содержания триглицеридов в крови при замене крахмала сахаразой [2, 7]. Так как в проведенных исследованиях мы не выявили повышения уровня свободных жирных кислот в крови крыс опытной группы, то можно полагать, что увеличение содержания жирных кислот в крови вызвано не усилением липолиза в органах и тканях, а изменением транспорта и метаболизма триглицеридов параллельно с усилением синтеза жирных кислот в печени и других органах.

Увеличение содержания холестерина в крови, как видно из наших данных, не обусловлено ни усилением его биосинтеза, ни изменением абсорбции и распределения экзогенного холестерина. Становится очевидным, что оно вызвано изменениями условий его транспорта. Мы предполагаем, что рост концентрации холестерина в крови связана с увеличением количества  $\beta$ -липопротеинов, отмеченным в наших исследованиях. Возможно, происходит увеличение содержания в крови  $\beta$ -липопротеинов низкой плотности, которые, как известно, более длительно циркулируют в ней. Это предположение подтверждается большей удельной радиоактивностью холестерина крови, обнаруженной через 72 часа после вре-

Таблица 1

Содержание холестерина и жирных кислот в органах и тканях (в мг на 1 г веса сырой ткани) и радиоактивность холестерина и жирных кислот (в мккюри· $10^{-4}$ ), выделенных из 1 г ткани

Органы и ткани	Содержание холестерина		Радиоактивность холестерина из воздуха— $^{201}\text{C}$		Содержание жирных кислот		Радиоактивность жирных кислот из воздуха— $^{201}\text{C}$	
	Контроль	опыт	контроль	опыт	контроль	опыт	контроль	опыт
Кровь	57±1.6 <sup>a</sup>	70±61 <sup>b,c</sup>	0.65±0.11	0.48±0.09	360±28 <sup>a</sup>	730±110 <sup>b,c</sup>	1.5±0.32	1.9±0.3
Печень	2.82±0.39	2.58±0.27	3.16±0.24	2.45±0.33 <sup>a</sup>	27.2±1.3	32.8±2 <sup>a</sup>	10.6±2.3	25.6±22 <sup>a</sup>
Жир	0.49±0.06	0.61±0.06	0.21±0.11	0.07±0.01 <sup>a</sup>	885±51	811±28	7.0±0.9	6.3±0.8
Аорта	3.4±0.74	3.7±0.43	1.0±0.13	0.20±0.04 <sup>a</sup>	99±17	199±14 <sup>a</sup>	1.1±0.2	0.9±0.1
Селезенка	3.18±0.14	3.86±0.24	2.82±0.78	1.82±0.3	14.9±2.6	24.4±3 <sup>a</sup>	11.0±2.3	11.0±2.7
Почки	2.96±0.15	3.4±0.09	3.18±0.3	2.87±0.5	24.6±1.2	33.6±3.6 <sup>a</sup>	38.6±5.1	30.5±5.8
Сердце	1.19±0.08	1.12±0.06	0.38±0.13	0.22±0.03	25.8±6 <sup>a</sup>	30±3.8	4.2±0.7	4.2±0.7
Мозг	8.16±0.16	8.00±0.26	0.99±0.14	0.37±0.05 <sup>a</sup>	35.2±2.2	48.0±2 <sup>a</sup>	11.4±1.9	10.7±2.1
Надпочечники	22.80±2.47	13.50±4.5 <sup>a</sup>	9.4±3.0	5.3±1.3	212±4 <sup>a</sup>	240±12	83.0±20	34.0±5.1
Легкие	3.95±0.23	3.82±0.14	3.45±0.24	1.37±0.21 <sup>a</sup>	26.5±1.2	33±4.4	9.5±1.3	9.9±1.8

\* Результаты статистически достоверны при  $P > 0.05$ .

† Содержание холестерина и жирных кислот в мг%.

Таблица 2

Удельная радиоактивность (в мккюри· $10^{-4}$  на 1 мг холестерина) через 24 часа после введения рет ов  $4-\text{C}^{14}$ -холестерина.

Группа животных	Органы и ткани									
	кровь	печень	селезенка	желудок	сердце	жир	почки	надпочечники	аорта	мозг
Контрольная	21±1.26	14.2±2.1	17.1±1.1	8.3±0.2	6.5±1.8	3±0.37	2.1±0.22	10.1±1.2	1.18±0.13	0.12±0.01
Опытная	18.8±2.1	10.7±0.92	17.4±1.45	8.5±0.5	6.7±0.6	2.2±0.6	2.1±0.11	14.0±1.7	0.86±0.11	0.1±0.02

личия значимого количества холестерина. В литературе имеются сведения об атерогенности безхолестериновых рационах с большим содержанием в них углеводов в условиях длительного скармливания крысам [18]. При этом отмечено увеличение содержания в крови, печени и аорте как холестерина, так и триглицеридов. К этому следует добавить, что паряду с увеличением этих компонентов липидного обмена было найдено повышение уровня  $\beta$ -липопротеинов в крови.

Полученные нами результаты и некоторые данные литературы позволяют считать, что изменения в липидном обмене, вызванные сахарозой, обусловлены большей скоростью ее всасывания по сравнению с

Таблица 3  
Уровень  $\beta$ -липопротеидов крови и свободных жирных кислот до и после нагрузки гепарином

Группа животных	До введения гепарина		После введения гепарина (50 ед. на 100 г)	
	$\beta$ -липопротеиды крови (в мкг/с)	свободные жирные кислоты (в мкг/с)	$\beta$ -липопротеиды крови (в мкг)	свободные жирные кислоты (в мкг/с)
Контрольная Опытная	23,4±2,9 34,3±4,1 <sup>a</sup>	0,75±0,09 0,73±0,1	19,8±2,3 11,6±2,0 <sup>a</sup>	0,86±0,07 1,05±0,10 <sup>a</sup>

<sup>a</sup> Результаты статистически достоверны,  $P < 0,05$ .

таковой крахмала, который использовался в контрольной диете. К тому же возможно проявление специфического влияния фруктозы, образующейся при гидролизе сахарозы, на биосинтез жирных кислот [9, 19]. Длительное введение легко усвояемого дисахарида сахарозы способно вызвать инсуляриный эффект [20], характерным проявлением которого являются ускоренный синтез жирных кислот и их отложение в составе триглицеридов в тканях паряду с некоторым замедлением синтеза холестерина [21], что отмечено в проведенных нами опытах. Отсутствие изменений в содержании сахара крови не противоречит этим выводам, так как эти изменения появляются при более выраженных формах гиперинсулинемии. Механизм изменений, происходящих в содержании  $\beta$ -липопротеидов в крови при наличии значительной активности липопротеидной липазы, нуждается в дальнейшем изучении.

### Выводы

1. Длительное скармливание крысам сахарозы в нормальном по калорийности пищевом рационе вызывает нарушение транспорта холестерина и жирных кислот в крови при ускорении синтеза последних и некотором снижении скорости образования холестерина в печени и ряде органов.
2. Ретенция холестерина в крови обусловлена увеличением содержания  $\beta$ -липопротеидов и более длительной задержкой в них холестерина.
3. Накопление жирных кислот в крови происходит за счет увеличения их комплексных соединений, так как количество незстерифицированных жирных кислот у подопытных крыс не отличается от контроля.
4. Указанные выше изменения в липидном обмене можно рассматривать как факторы, способствующие атерогенезу.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Grande F., Am. J. clin. Nutr., 1967, v. 20, p. 176.
2. Macdonald J., Braithwaite D. M., Clin. Sci., 1964, v. 27, p. 23.
3. Самедов М. А. Кардиология, 1966, № 8, с. 136.
4. Lopez A., Hodges R. F., Krebs W. A., Am. J. clin. Nutr., 1966, v. 23, p. 149.
5. Judkin J., Lancet, 1963, v. 1, p. 1306.
6. Kaufmann H. A., Poznanski R., Blondelheim S. H., et al. Am. J. clin. Nutr., 1967, v. 20, p. 130.
7. Little J. A., Shaaroff H. M., Csima A., Ibid., p. 133.
8. Lea M. A., et al. Biochem. J., 1965, v. 94, p. 655.
9. Lakim D., et al. Biochim. biophys. Acta, 1967, v. 144, p. 242.
10. Маркелова В. Ф., Данилов Б. Е. Вопр. питания, 1970, № 1, с. 34.
11. Sperry W., Webb M., J. biol. Chem., 1950, v. 187, p. 97.
12. Folch J., et al. Ibid., 1951, v. 191, p. 837.
13. Lukasik S., Arch. Immunol. Ther. exp., 1961, т. 9, с. 847.
14. Година М. Лабор. дело, 1960, № 3, с. 13.
15. Doll V. P., J. clin. invest., 1956, v. 35, p. 150.
16. Нагедор Н. С., Йенстру В. Н., Biochem. Z., 1923, Bd 135, S. 46.
17. Лептес С. М., Нанган Н. К. Вопр. мед. хими, 1965, в. 5, с. 49.
18. Красновский Д., Тернер С. А., J. Am. heterocycl. Res., 1968, v. 8, p. 357.
19. Anderson J. T., et al. J. nutr., 1963, v. 79, p. 349.
20. Tragournis M., et al. Ann. intern., 1967, v. 67, p. 42.
21. Ильин В. С. Пробл. эндокринол., 1966, № 1, с. 54.

Поступила 1/VII 1970 г.

## ON THE ATHEROGENICITY OF SACCHAROSE

V. F. Markelova, B. G. Lyaphov (Moscow)

### Summary

Feeding of rats on saccharose in a calorically normal food ration for 30 days causes disturbed transport of the blood cholesterol and fatty acids with an accelerated synthesis of the latter and a somewhat diminished rate of the cholesterol formation in the liver and a number of other organs. The cholesterol retention in the blood is conditioned by an increased content of  $\beta$ -lipoproteids therein and a lengthier stay of cholesterol in the  $\beta$ -lipoproteids. Accumulation of fatty acids in the blood occurs due to an increase of their complex compounds, since the amount of non-esterified fatty acids in test rats does not differ from that in controls. The above changes in the lipids metabolism may be considered as the ones facilitating atherosclerosis.

P. MÉTAIS

Professeur à la Faculté de Pharmacie  
de Strasbourg

## Les dysglycidoses

Depuis qu'en 1815, Chevreul a montré que le sucre extrait de l'urine des diabétiques est identique au sucre de raisin, ou glucose, on a fait de grands progrès dans la connaissance des anomalies du métabolisme des glucides. Au départ, toutes les recherches furent orientées vers la physiopathologie du diabète sucré et sur la régulation de la glycémie; on sait l'importance de la sécrétion d'insuline et des autres hormones glycorégulatrices de l'antéhypophyse, de la cortisolosurrénale, de la métathyllosurrénale, ainsi que celle du glucagon et des hormones thyroïdiennes pour expliquer l'hyperglycémie et la glycosurie du diabète sucré. Mais le diabète sucré n'est pas la seule anomalie du métabolisme des sucres; un trouble de la réabsorption rénale du sucre est la cause d'une affection moins grave, caractérisée par une glycosurie sans hyperglycémie, c'est le diabète rénal.

La précision des méthodes de recherches des oses urinaires, les progrès de l'enzymologie clinique ont permis, ces dernières années, la découverte d'une nouvelle classe de maladies métaboliques par intolérance congénitale pour certains sucres (galactose, fructose, disaccharide surtout): les dysglycidoses. Jusque-là, on considérait la présence de tels sucres dans les urines comme une curiosité de laboratoire. Elle était causée par une surcharge physiologique (lactosurie des femmes enceintes) ou alimentaire (carbohydrure du gourmand, malbosse du buveur de bière), sans conséquence pathologique grave. Elle risquait tout au plus de causer des erreurs au cours de la recherche du sucre pour diagnostiquer un diabète sucré.

Il semble pourtant que la fréquence des dysglycidoses soit plus importante qu'on ne pouvait l'imaginer et qu'elles posent dès maintenant, pour les plus graves au moins, un problème diététique important.

## Métabolisme des glucides alimentaires

Nous rappellerons d'abord les grandes lignes de la digestion et de l'utilisation des sucres alimentaires, ce qui nous permettra de fixer le siège des dysglycidoses.

L'alimentation glucidique de l'homme est constituée par un nombre relativement restreint de sucres, du moins si l'on ne considère que ceux qui présentent un intérêt du point de vue quantitatif. En dehors du lactose du lait et du glycogène de la viande, ce sont les aliments d'origine végétale qui apportent la majorité des glucides.

Ils s'y trouvent sous forme d'amido- et de disaccharides hydrolysables par les enzymes intestinaux. La cellulose, polysaccharide à liaison résistante à ces enzymes, ne peut être utilisée et sera rejetée. Ainsi l'hydrolyse des polysaccharides et disaccharides alimentaires en oses simples représente la phase initiale et indispensable pour qu'ils puissent franchir la muqueuse intestinale et fournir des éléments énergétiques nécessaires au fonctionnement cellulaire.

### A) Digestion

Parmi les polysaccharides, l'amidon, c'est-à-dire l'amyllose et l'amylpectine, accumulées dans les graines et les organes de stockage des végétaux, est détruit par l'amylase de la salive et du suc pancréatique en molécules de dextrine, puis de maltose et d'isomaltose. Le glycogène des aliments animaux fournit les mêmes disaccharides qui vont, dans la lumière intestinale, se joindre aux disaccharides naturels. Ces sucres sont formés par la condensation de deux molécules d'oses : les plus importants sont le saccharose (fructose + glucose) et le lactose (galactose + glucose) (fig. 1). L'action des disaccharidases intestinales s'exerce sur ces sucres :

- la saccharase (ou invertase, ou maltease 1) hydrolyse principalement le saccharose et libère les deux constitutifs;
- la lactase hydrolyse le lactose;

les maltases (II et III) et l'isomaltase (ou maltease 2) libèrent deux molécules de glucose à partir du maltose et de l'isomaltose.

Ainsi l'action des enzymes de la salive, de l'acidophilus, de l'amylase pancréatique et des disaccharides intestinaux, fait qu'au niveau de l'intestin grêle, les glucides alimentaires se trouvent normalement sous forme d'un mélange, soluble dans l'eau, de glucose surtout et, en proportion moindre, de fructose et de galactose. À côté de ces sucres essentiels, on trouve des petites quantités de mannose, hexose rencontrant dans certains fruits et végétaux, et de pentose (arabinose surtout), abondant dans les cerises, prunes, pommes, poivrons. La liste des oses, hexoses ou pentoses, qui doivent franchir la muqueuse intestinale dans des conditions physiologiques normales, est donc brève. Les mécanismes de ce franchissement sont cependant divers et jusqu'à présent mal connus.

### B) Absorption

L'absorption des oses, après hydrolyse éventuelle, est réalisée essentiellement au niveau de l'intestin grêle, mais tous ne franchissent pas de la même façon la muqueuse intestinale, membrane vivante et douée de métabolismes propres. De ce fait, une distinction doit être faite de prime abord entre les sucres. Certains se trouvent, ayant tout apport digestif, dans toutes les cellules, y compris celles de l'intestin, et leur absorption par la muqueuse se fera contre un gradient de concentration croissant, c'est-à-dire en utilisant de l'énergie stockée ou fabriquée dans la cellule intestinale elle-même. D'autres sucres, au contraire, ne sont pas « physiologiques », ils diffuseront à travers la muqueuse sans être modifiés, ni utilisés. Leur absorption est dite passive, elle est un peu plus lente que celle des oses absorbés activement.

Cette distinction entre sucres à transit actif et sucres à diffusion passive remonte aux expériences fondatrices de Cori (1920) et de Wilbrandt (1930), reprises par Cortier (1956). Ces auteurs admettent que les sucres à transit actif, c'est-à-dire le glucose, le galactose et, à un moindre degré, le fructose, sont absorbés plus rapidement que les autres parce qu'ils sont phosphorylés. Les inhibiteurs de la phosphorylation ralentissent la pénétration de ces sucres. Ce processus biochimique est forcément limité, si bien que la vitesse d'absorption, rapide pour de faibles concentrations, diminue nettement si on augmente la quantité de sucres ingérés. Au contraire, pour les sucres à diffusion passive, la vitesse d'absorption croît avec la concentration. Leur pénétration est régie par les lois de la diffusion et de l'osmose.

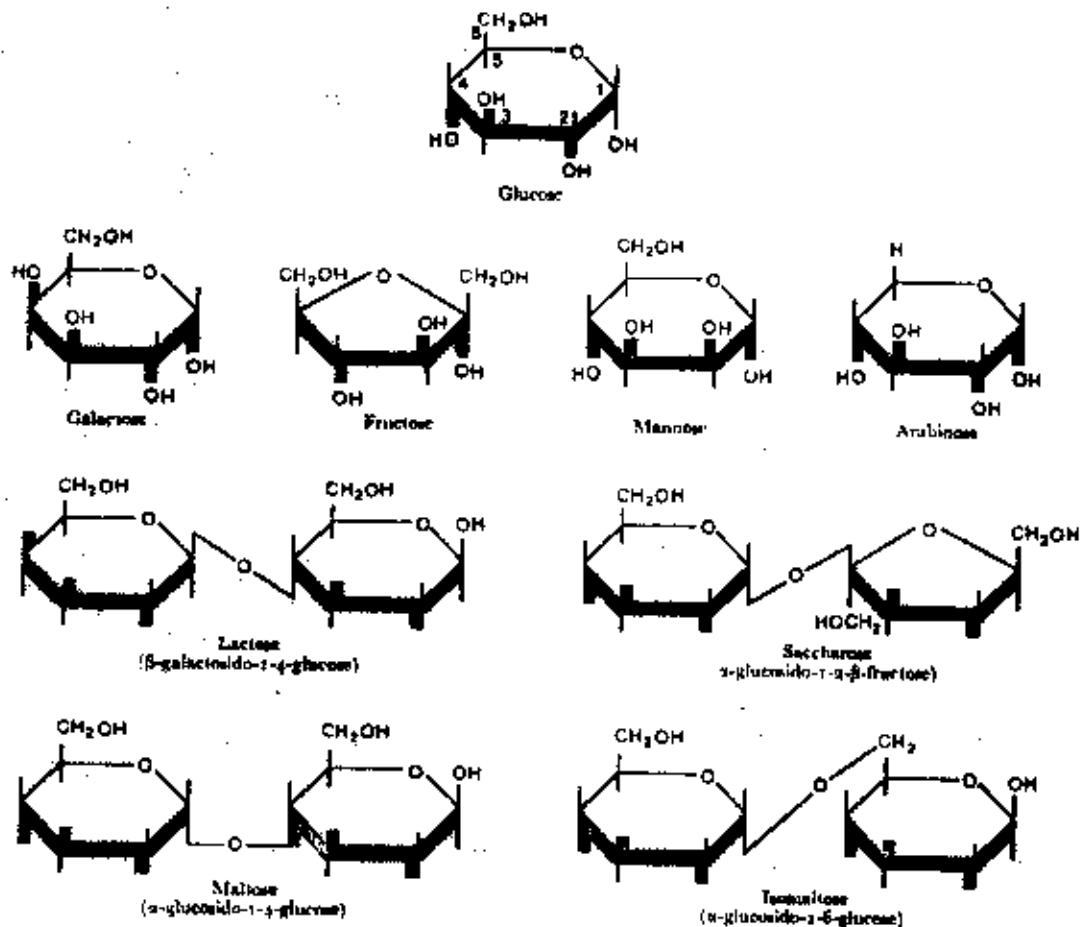


Fig. 1. Structure de quelques sucre alimentaires.

des sucre est abandonnée. Comme dans tout transport actif — qu'on étudie la pénétration des nutriments dans une bactérie ou l'absorption intestinale du glucose — le système enzymatique qui dirige ces mécanismes utilise de l'ATP (adénosine triphosphate), l'source d'énergie cellulaire. Sa synthèse est dépendante des systèmes d'oxydation phosphorylante et, en l'absence d'autres vecteurs d'énergie, il semble bien que pour lutter contre le gradient de concentration, une sorte de micro à transport actif lui-même, est consommée par la cellule pour faire de l'énergie. Ainsi sa vitesse d'absorption sera conditionnée par la rapidité et l'efficacité de son catabolisme. Qui comprend alors que le glucose soit dans ce domaine plus énergétique que le galactose et le fructose et s'abstient le plus rapidement. D'autant plus que ces deux derniers

hexoses se transforment, pour une part, en glucose dans la cellule de la muqueuse intestinale (puis dans la cellule hépatique), et contribuent à éléver la glycémie. Au cours de surcharges alimentaires considérables, ou dans les cas d'une déficience enzymatique des cellules intestinales, le sucre à transport actif devient un sucre à pénétration passive et sa diffusion sera uniquement réglée par sa solubilité. C'est ainsi que les disaccharides, normalement hydrolysés par l'intestin, diffusent dans les humains et les animaux et seront en définitive éliminés par les émouvoirs naturels sans être modifiés : les cellules ne peuvent les utiliser et les considèrent comme des substances étrangères à l'organisme, puisque les enzymes, qui devraient les « reconnaître », n'existent pas ou sont débordées.

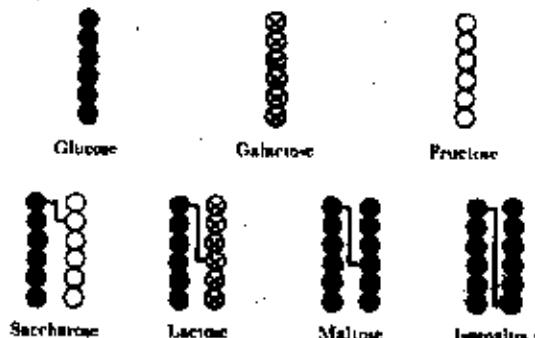
### C) Utilisation

Si une part des sucres peut être déjà utilisée par la cellule intestinale, la majorité de ceux-ci traverse la muqueuse et arrive au foie par la veine porte. Les « sucres utilisables » (glucose, galactose, fructose) seront transformés en énergie (ATP) par dégradation sous forme de trioses, puis d'acide pyruvique et enfin de gaz carbonique et d'eau au cours d'une série de réactions en chaîne (voie de dégradation d'Embden-Meyerhof, cycle tricarboxylique de Krebs...) (fig. 2). Leur utilisation énergétique pourra encore être différée et ils seront mis en réserve sous forme de glycogène, après leur conversion en glucose.

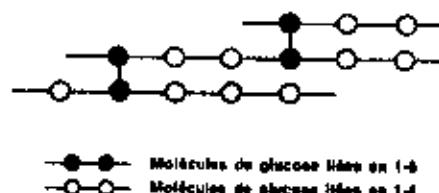
Les « sucres non utilisables » sont ceux qui ne peuvent être transformés en glucose. Après avoir diffusé dans les humeurs et les tissus, qui ne les arrêtent ni ne les accumulent, ils seront rejetés, éliminés par les urines.

*Disaccharides intestinaux humains  
(D'après Autio-Rojo)*

Babynum	Activité hydrolytique vis-à-vis de			
	Maltose	Succharose	Lactose	Galactose
Maltase	100 %	0	0	0
Lactase	0	100 %	100 %	0
Galactosé	0	0	0	100 %
Invertase	0	0	0	0

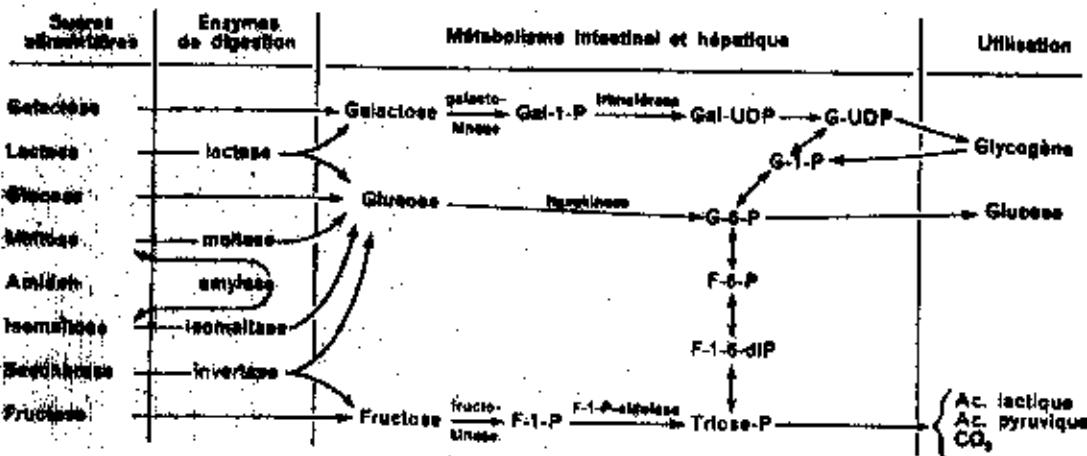


*Schéma 1. Formules schématiques des principaux sucres et disaccharides.*



*Schéma 2. Molécule d'amidon.*

*Fig. 2. Schéma du métabolisme des sucres.*



C'est donc la facilité avec laquelle le sucre considéré sera transformé en glucose qui va conditionner son utilisation. Ainsi le fructose doit être phosphorylé par une fructokinase en fructose-1-phosphate, puis scindé en deux trioses par une aldolase spécifique. Les trioses

de Hess (1953) et de Leuthard (1956) montrentent que ces trioses sont ensuite recombinées pour rejoindre la voie de la glycolyse ou de la glycogénogenèse. L'efficacité de ce métabolisme complexe est telle qu'on ne trouve normalement que des traces infimes de fructose

lure dans les humeurs (environ 40 mg de fructose par litre de sérum). On comprend aussi le rôle essentiel dans ce métabolisme, de la fructose-1-phosphate-aldolase et de la fructokinase.

Le galactose joue un rôle métabolique un peu différent. Il peut servir à l'élaboration de polysaccharides et de lipides complexes qui rentrent dans la structure des membranes cellulaires. Il rejoint également — et c'est la voie métabolique essentielle — le métabolisme énergétique soit directement, soit par l'intermédiaire du glycogène. Quoi qu'il en soit, le galactose passe toujours par la même chaîne réactionnelle : le galactose

## D) Élimination

On ne trouve normalement aucun sucre dans les urines puisque tous les oses sont utilisés au niveau des tissus et que leur concentration sanguine s'élève relativement peu. Seul le glucose apparaît dans les urines lorsque la glycémie dépasse 1,8 g/l, valeur du seuil normal pour ce sucre ; c'est ce qui se passe au cours du diabète sucré et qui permet d'expliquer la glycosurie diabétique. De même, lorsque la capacité de l'absorption rénale est diminuée, comme au cours du diabète rénal ou de certaines insuffisances rénales,

est phosphorylé en galactose-1-phosphate par la galactokinase, mais cette activation du sucre ne suffit pas. Il doit être encore transformé en uridine-diphosphogalactose par une galactose-1-phosphate-uridylyl-transférase. C'est ce « galactose actif » qui sera de portée d'entrée pour toutes les transformations du galactose.

Le métabolisme des autres hexoses ou pentoses est moins important et souvent mal connu. Il est cependant possible que certains pentoses puissent, par des voies complexes et en petite quantité, rejoindre les voies d'utilisation du glucose.

c'est-à-dire lorsque le seuil est abaissé, on observe une glycosurie.

Tous autres sucres sont éliminés, dès que la capacité d'utilisation tissulaire est débordée, au cours des absorptions massives ou des anomalies congénitales ou acquises du sucre ou des tissus. L'apparition de fructose, galactose, pentose et aussi des disaccharides dans les urines, présente un grand intérêt pour le diagnostic des dysglycidoses.

## Anomalies du métabolisme des sucres

Parmi les anomalies du métabolisme des sucres, nous exclurons celles portant sur l'utilisation du glucose. Le diabète sucré est une affection trop courante et trop importante pour qu'elle soit abordée uniquement dans un tel travail. Il en est de même des glycogénoses, anomalies congénitales du métabolisme du glycogène, qui ont des conséquences graves pour l'utilisation des oses et, par là, pour l'ensemble des corrélations métaboliques des tissus les plus importants.

Les dysglycidoses sont causées par une carence enzymatique héréditaire et la mise en évidence de cette carence a fait l'objet des travaux récents de nombreux enzymologues. L'absence d'un enzyme nécessaire à la digestion ou à l'utilisation d'un sucre alimentaire important se traduira par l'accumulation de ce sucre et de ses métabolites dans les tissus ou les humeurs, ou leur rejet urinaire conduisant à un déséquilibre nutritionnel plus ou moins important et, enfin, dans certains cas, les plus graves, par une véritable intoxication à des cellules où s'accumulent les métabolites

sucrés, intoxication qui souvent provoque la mort du sujet touché.

La plus importante et la plus fréquente de ces anomalies touche l'utilisation du galactose, c'est la galactosémie congénitale.

L'intolérance héréditaire au fructose se rencontre aussi dans nos pays. Les intolérances aux disaccharides, de description plus récente, provoquent des troubles dysplastiques graves chez les enfants et leur étude est d'un grand intérêt pour expliquer les dyspepsies de l'enfant.

Enfin on a décrit tout récemment une intolérance congénitale aux sucres à transfert actif (Laphane).

Tous ces sujets, ainsi que l'étude de la structure cellulaire au microscope électronique et de sa physiologie, ont conduit R. K. Crane en 1971 à créer le concept de « maladies de la bordure en brosse de la mucosse intestinale », puisque c'est dans cette bordure en brosse qu'on a identifié les enzymes responsables de l'hydrolyse des disaccharides et celles nécessaires au transfert actif des sucres.

### V) Galactosémie congénitale

Depuis 1955 on sait que l'intolérance héréditaire au galactose est une maladie relativement fréquente qui devait d'être connue et diagnostiquée rapidement.

Elle est due à l'absence d'un enzyme, normalement présent dans le foie et les hépatocytes : la galactose-1-

phosphate-uridylyl-transférase. L'anomalie se manifeste, du moins pour la forme la plus grave, dès les premiers jours de la vie par une anoxie sévère avec vomissements et diarrhées rebelles, en même temps que par des troubles hépatiques avec gros foie, ictere et cirrhose.

## LES DYSGLYCINOSIES

Une cataracte bilatérale se développe rapidement. Enfin l'état général s'altère et conduit le petit malade dans une sorte de torpeur, de coma qui précède la mort. Parfois, dans les formes frustes, l'évolution est moins rapide, mais l'alimentation lactée, et surtout le galactose, provoquent des troubles digestifs, hépatiques, oculaires ou généraux qui ne sont jamais négligeables.

Il semble bien que la galactosémie soit une maladie génétique à transmission récessive autosomique et les homozygotes ont des signes d'intolérance au sucre plus accusés que les hétérozygotes. De toute façon, le diagnostic biologique est ainsi : la présence d'une galactosurie, d'une galactosémie, les anomalies cliniques et biochimiques observées au cours d'une surcharge en galactose, permettent d'affirmer le diagnostic. Celui-ci peut être assuré par la mise en évidence du déficit enzymatique en déterminant l'activité de la transférase dans le foie ou, le plus souvent, dans les hématies du malade.

Pour expliquer les signes cliniques et les lésions histologiques de la galactosémie congénitale, on admet qu'ils sont dus à l'accumulation de galactose-1-phosphate et de galactose dans les cellules. L'enfant, dont l'alimentation glucidique est presque uniquement

constituée par du laitose, est incapable d'utiliser la moitié galactose de ce sucre. De plus il utilisera ce l'énergie pour activer ce galactose, et cela en pure perte, puisque le galactose activé ne rentre jamais dans les mécanismes catalytiques et oxydatifs. Enfin le galactose-1-phosphate, qui s'accumule dans les cellules, provoque des perturbations au niveau d'autres métabolismes. On sait depuis longtemps provoquer chez le rat une cataracte expérimentale en administrant un régime riche en galactose. On a montré aussi que le sucre phosphorylé inhibait bon nombre d'enzymes importants dans le foie, le cristallin, le rein et le cerveau. Ces arguments sont suffisants pour expliquer la multiplicité et la gravité des symptômes et pour exiger que toute galactosurie du nouveau-né, même insuffisamment prouvée, doit imposer le seul traitement efficace, l'exclusion du galactose du régime de l'enfant. C'est avec plaisir qu'on peut espérer influencer l'évolution et le pronostic de la maladie. En effet, dans un nombre encore restreint de galactosémies congénitales traitées dès la naissance, non seulement le malade a survécu au-delà des six premiers mois de sa vie, mais encore la tolérance au galactose s'est améliorée au cours de son existence.

## B) Intolérances au fructose

L'anomalie bénigne, qu'on appelle « fructosurie essentielle » et qui se traduit par l'élévation urinaire du fructose, est due à l'absence de fructokinase hépatique. Le fructose, ne pouvant rentrer dans le métabolisme des oses, traverse le foie sans être modifié et s'élimine par le rein. Cette fructosurie ne s'accompagne d'aucune anomalie clinique.

Il n'en est pas de même pour la « fructosémie congénitale », observée pour la première fois par Glaubers et Pratt en 1956, et depuis par des médecins suisses, belges et français. Comme pour la galactosémie congénitale, l'anomalie se manifeste dès l'absorption de fructose ou de saccharose, c'est-à-dire au moment du sevrage, par des troubles dyslipopétiques graves avec hépatomégalie, des signes d'hypoglycémie avec pâleur, somnolence, crise sudorale, mais jamais par une cataracte.

L'étude biologique conduit à la découverte d'une fructosurie et d'une fructosémie, d'intensité variable selon l'apport de fructose alimentaire. La fructosémie s'accompagne d'une hypoglycémie souvent sévère et qui peut provoquer cette crise du glucose plasmatique par administration de fructose; mais cette épreuve est dangereuse à cause de l'importance et de la durée de l'hypoglycémie. La fructosémie congénitale est due à l'absence de fructose-1-phosphate aldolase

dans le foie et l'intestin, dont on peut constater l'absence d'activité par des déterminations sur prélevement biopsique.

L'intérêt de la comparaison des deux intolérances au fructose est de montrer les modifications produites suivant le siège de la séclusion enzymatique ». Dans les deux cas, le déficit enzymatique empêche l'utilisation du fructose par l'organisme et favorise son élimination urinaire. Mais dans le cas du manque de fructokinase, le fructose passe à travers les cellules sans les léser. Au contraire, l'absence d'aldolase provoque une accumulation de fructose-1-phosphate responsable de l'action毒ique sur le foie et le rein. La fabrication en pure perte de ce métabolite conduit à épuiser les réserves énergétiques cellulaires et, par là, consomme du glucose. C'est l'origine de l'hypoglycémie, et celle-ci est d'autant plus importante que le fructose-1-phosphate inhibe des enzymes de la glycolyse et de la glycogenolyse. Bon nombre des manifestations cliniques sont à rattacher directement à ces phénomènes hypoglycémiques, qui suivent toujours l'administration de fructose.

La seule thérapie possible de l'anomalie est de supprimer tout apport alimentaire en fructose soit sous forme libre, soit sous forme combinée.

## C) Intolérances aux disaccharides

Les intolérances aux disaccharides sont dues à la déficience d'une activité ou des activités disaccharidiques de la mucopolysaccharide. Les malades

atteints de ces anomalies souffrent de malnutrition et de diarrhées chroniques lorsque le régime contient le disaccharide à mal tolérer. Dans ce cas on retrouve

dans les selles le sucre et ses dérivés métaboliques à lides, acide lactique surtout, qui abaissent fortement leur pH.

Une partie minime du disaccharide non hydrolysé échappe la muqueuse intestinale et, puisqu'il n'est pas utilisé, s'élimine dans les urines. Ainsi l'étiologie des diarrhées chroniques du nourrisson s'est étendue : en dehors des origines alimentaires ou des causes purement infectieuses, on peut en rattacher un certain nombre à une anomalies enzymatiques intestinales. On connaît plusieurs intolérances aux disaccharides : il s'agit d'un phénomène dû soit à une immaturité enzymatique du jeune enfant, soit à l'absence définitive d'un ou de plusieurs enzymes contribuant à la digestion du lactose (« alactasie fréquentaire » de Holzel) ou à celle du saccharose, du glucose et des autres disaccharides.

Il n'est pas douteux que l'intolérance au lactose cause d'un jour nouveau les troubles digestifs dus au lait. La diarrhée du jeune malade résiste aux traitements diététiques et anti-infectieux et disparaît quand il supprime le lait de l'alimentation. L'acidité fécale, lactosurie fréquente, l'absence d'hyperglycémie après charge en lactose (fig. 3), enfin le manque d'activité lactase de fragments intestinaux prélevés par l'aspiration ou chirurgicalement, permettent d'assurer le diagnostic et imposent une thérapeutique immédiate : la suppression du lactose dans l'alimentation.

L'intolérance au lactose est une affection grave, non seulement à cause de la perte calorique due à la non-utilisation du lactose et des troubles digestifs qui l'accompagnent, mais aussi par l'action toxique du lactose sur le rein. Cependant le fait qu'on ait découvert récemment une déficience en lactase chez des enfants intolérants au lait, pose le problème de l'adaptation enzymatique au lactose : l'intestin de jets qui ne reçoivent jamais de lactose perd son activité lactase; inversement on pourrait susciter, dans certains cas, chez certains nouveau-nés déficients, la biosynthèse de l'enzyme par administration progressive de lactose.

L'intolérance au saccharose a été décrite pour la première fois en 1960 par Weijers et plusieurs cas ont été observés par Prader, Delaitre, François, Jeune, Ammala, Anderson, etc., soit une trentaine de cas au total. La gravité des symptômes est très variable, mais ils ressemblent à ceux décrits pour l'intolérance au lactose. Deux points sont cependant à souligner : à recherche du succharose urinaire est souvent négative, les tests de charge réalisés avec plusieurs disaccharides sont positifs (absence de brûche d'hyperglycémie) ou à plusieurs d'entre eux ; l'absence d'invertase serait alors associée à l'absence de maltase et parfois aussi d'isomaltase (testée par son action sur le palatinose, autre voisin de l'isomaltose). Parfois même cette anomalie serait accompagnée d'intolérance à l'amidon.

La mise en évidence d'anomalies portant sur plusieurs disaccharides pose un problème génétique intéressant et sensible en contradiction avec la fausse loi

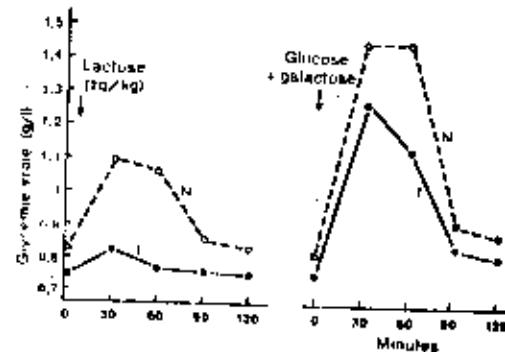


Fig. 3. Hyperglycémies après charges orales en lactose (2 g/kg) ou en glucose (1 g/kg) + galactose (1 g/kg) chez un enfant normal (N) et chez un enfant atteint d'une intolérance au lactose (I).

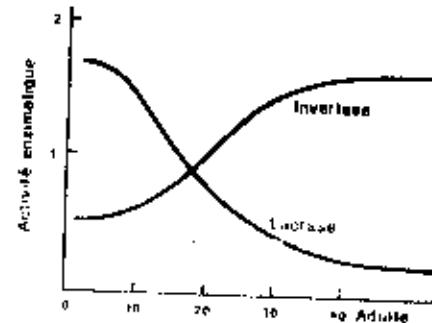


Fig. 4. Activité enzymatique d'homogénat d'intestin du jeune rat au cours de son développement.

(D'après Dotti, R. G. et Kortesma, N.)

« un gène - une enzyme » puisque Dahlquist a bien montré que l'invertase, la maltase et l'isomaltase sont des enzymes différents. Prader propose trois explications possibles :

- on a affaire à un inhibiteur polyvalent, déterminé génétiquement;
- dans les disaccharidases il existe un site commun qui manque;
- la mutation porte sur un gène régulateur commun à ces enzymes.

Le pronostic de la maladie est moins sévère que pour l'intolérance au lactose. Si le saccharose et les autres disaccharides fournis continuent à être administrés dans l'alimentation, on peut éviter une issue fatale, mais le plus souvent on note une amélioration lente des troubles digestifs qui s'améliorent autour de 3 à 4 ans. Cette amélioration peut s'expliquer par une maturation enzymatique retardée, comme il existe chez certains jeunes malinsifères (fig. 4).

## Traitemen<sup>t</sup> diététique des dysglycidoses

Qu'elles mettent en cause des mono ou des disaccharides, qu'elles soient graves ou relativement bien tolérées, ces intolérances congénitales aux sucrez par enzymopathie relèvent de la seule thérapeutique diététique par suppression de tout apport du sucre mal toléré. Les résultats, obtenus alors, sont toujours spectaculaires et fournissent une confirmation évidente du diagnostic clinique et biologique. Mais de tels régimes sont souvent très difficiles à réaliser chez de jeunes enfants démunis. Chaque intolérance pose d'ailleurs des problèmes particuliers.

On doit exclure du régime du malade atteint de galactosémie congénitale, tout le galactose et surtout tout le lactose, source principal de galactose dans l'alimentation. Il en est de même au cours de l'intolérance au lactose. On doit donc supprimer le lait et tous les produits à base de lait. Cox et Pugh utilisent un « lait » synthétique à base de caseïne, huiles de coco et d'arachide, saccharose, sels minéraux et vitamines. On doit cependant se méfier de telles préparations, car la caseïne employée est impure et contient souvent du lactose. Le « Nutramigen » américain est un lait à base d'huile de tournesol et d'hydrolysat de protéines ; il n'est pas entièrement dépourvu de lactose. Certains ont proposé des « laits de soja », mais il faut rappeler que la farine de soja contient du stachyose et du raffinose qui sont des x-galactosides, elle ne peut donc être employée qu'avec prudence. Les autres « laits » anglais préparent du *polddig* avec de la farine, du sucre d'orge et des œufs et n'offrent pas encore totalement à se débarrasser de conditions contenant du lactose. Quoiqu'il en soit, il semble presque impossible de fabriquer un régime absolument dépourvu de galactose et où se contente souvent de mélanges ne contenant pas plus de 20 mg de galactose dans la quantité absorbée chaque jour. De toute façon, il est nécessaire de s'assurer que le régime choisi fournit à l'enfant tous les nutriments essentiels, que la détermination du galactose dans le régime est quasi négative et qu'aucune aggravation clinique ou biologique de l'intolérance n'est notée après quelques jours d'administration.

Le traitement de l'hantidéamer ou la fructose consiste, en plus de la thérapeutique symptomatique, à exclure tout apport en fructose libre ou combiné (sucre d'orge sucré) tout en fournissant à l'enfant une ration calorique suffisante et équilibrée. Ce régime est aussi difficile à réaliser que le régime sans sucre, car tous les végétaux renferment du sucre. Certains aliments sont bien connus pour leur richesse : le miel, les fruits, le sucre, les racines et les tubercules, les légumes secs. Par contre, le lait, la viande, le poisson, les œufs, les pommes de terre et les légumes appartiennent des glucides sous forme de fructose ou de polysaccharides à base d'amidon, de dexylose ou de glucose et de

Régime sans lactose		sans galactose
Aliments <sup>1</sup>	Autorisés	Interdits
Origine animale	Viande, Poisson, œuf, Hypersensibilité Ginguez.	Beurre, Cervelle, Panieras, Quenelles, Pâté du comté.
Produits laitiers	fromage. Lait synthétique sans lactose. Nutramigen (Mam, John, Sun).	Lait de brebis et d'agneau. Lait industriel. Crème de fromage.
Produits laitiers	Pain, Farines non lactées, Bleuette 5 céréalés, Véglact A, Véglact B, Véglact C, Véglacette, Farine Simla et Nidine.	Pain de mie Jarquet, Bûche, Pain au lait Viennois, Bréchof, Farines lactées, Bleuette 1 <sup>er</sup> âge, Bleuette riz 2 <sup>me</sup> âge.
Gras et huiles	Huile, Margarine (Astra)	Beurre, Crème et Plantex
Fruits	Tous les fruits.	
Légumes	Tous les légumes. Excepté : Pois, Betteraves rouges, Haricots secs, Purée instantanée.	
Produits sucrés	Tous sauf ceux qui contiennent du lait.	Bonbons, Caramels, Esquimau, Chocolat instantané et au lait, Crème pâtissière, Knickerbocker Glory, Café en boîte, chewing-gum.
Condiments	Tous.	Mayonnaise du commerce, Bechamel.
Boissons	Boisson fraîche avec du lait.	Portage contenant du lait, Mélange pour préparer au lait, Potapaline, Antibiotiques.

Consultez attentivement les étiquettes d'emballage des aliments. Rejetez les aliments contenant du lait, du lactose, de la caseine, de la lactoglutamine, des protéines de lait et les fromages.

Ces perturbations sont les anomalies nutritionnelles et diabétologiques de John Raptis, Vittel, du Rein et faire maladie de la sueur (fig. 4, IX, 1-1).

glucose : ces aliments sont donc permis. Signalons que de nombreux médicaments ou préparations pharmaceutiques contiennent du saccharose.

Au cours de l'intolérance au lactose, en dehors des régimes décrits plus haut, il y aurait intérêt à ajouter dans l'alimentation de la lactase. Mais cet enzyme est

détruit par le suc gastrique et cette addition pose de délicats problèmes pratiques. Par contre, l'addition de préparations spécialisées à base d'invertase dans l'intolérance au saccharose paraît plus efficace, lorsque les enzymes sont ajoutés à des régimes pauvres en disaccharide et enrichis en glucose ou en lactose.

## Conclusion

La découverte et l'étude des dysglycidoses, c'est-à-dire des anomalies du métabolisme des glucides autres que le glucose, ont conduit à parfaire nos connaissances concernant la digestion, l'absorption et l'utilisation des sucre. Le galactose et le fructose sont des sucre utilisés par la cellule pour couvrir des besoins énergétiques et leurs métabolismes passent par un acte d'activation, bloqué au cours des intolérances par effet enzymatique : la galactosémie congénitale et l'intolérance au fructose. L'accumulation de leurs dérivés dans les tissus entraîne des troubles variés et graves, qu'il faut éviter en éliminant le sucre mal adapté du régime.

Les disaccharides doivent être hydrolysés pour

être utilisables. Ce processus d'hydrolyse intestinale manque dans les intolérances au lactose ou au saccharose et l'accumulation intestinale du sucre produit des diarrhées chroniques chez l'enfant atteint de cette tare. Le chapitre de ces intolérances aux disaccharides n'est pas clos : de nombreux problèmes restent inépliqués et il est probable que leur classification soit encore à faire à la lumière des nombreux cas qui seront décrits. Car ces affections, ignorées il y a dix ans, semblent beaucoup plus fréquentes qu'on ne le pensait de prime abord. Elles apportent de nouvelles données en pathologie digestive et obligent à développer les recherches d'enzymologie et de nutrition en même temps que de diététique.

## BIBLIOGRAPHIE

1. M. COSTE ET G. CHIROMONTA, Les maladies non diabétiques, *Dictionnaire scientifique de l'E.D.U.S.*, Paris.
2. DURAND ET G. M. LAMBERT, Disaccharide intolerance, *Adv. Paediat.*, 17 (1962), 6, 399-416.
3. HELLER, Development of intestinal enzyme system and its relation to diarrhea, *Pediatric Clinics of North America* (1965), 12, 635-654.
4. DAIMONDEAU, Assay of intestinal disaccharidases in normal humans and patients with disaccharidase deficiency, *Enzymes in Clinical Chemistry* (1965), 146-155, Elsevier.
5. L. WALTER, Inherited metabolic disorders : galactosuria, *Adv. in Clinical Chemistry*, 5 (1962), 1-69.